

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 NOVEMBRE 1925

PRÉSIDENTE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Présentations

M. ROUBAUD. — Des circonstances fortuites nous ont empêché de présenter plus tôt à la Société le bel ouvrage de MM. NEWS-TEAD, EVANS et POTTS sur les Glossines (*Guide to the Study of Tsetse flies*; Londres, Hodder et Stoughton, 1924). Cet ouvrage de 332 pages, illustré de planches en couleurs et de photographies remarquables, résume l'état présent des connaissances d'ordre entomologique sur ces mouches. La contribution personnelle des auteurs, qui synthétise plus de vingt années de travaux, leur a permis d'étendre dans des proportions considérables (28) le nombre des espèces ou variétés connues de mouches tsétsés. Ce livre sera nécessairement consulté par tous ceux qui s'intéressent aux redoutables problèmes liés à la vie des Glossines.

Elections

Sur la proposition du Conseil, la Société nomme MM. BRUMPT, DUJARDIN-BEAUMETZ et MARCEL LEGER, membres de la Commission des Correspondants. Elle renouvelle d'autre part les pouvoirs de MM. BOQUET, BROQUET et LANGERON, comme membres de la Commission de Contrôle.

Conférences

Les parasites intestinaux chez les indigènes du Corps d'armée colonial en France. Traitement et prophylaxie (1),

Par J. EMILY.

Médecin Inspecteur Général, Directeur du Service de Santé
du Corps d'armée Colonial.

Peu après mon arrivée à la Direction du Service de Santé du Corps d'armée colonial, en juin 1924, mon attention était attirée sur la grande fréquence du parasitisme intestinal dans les troubles indigènes.

Le médecin-major STÉVENEL signalait, pour le bataillon malgache de Strasbourg, un pourcentage de parasites de 64,79 0/0 et, pour le bataillon indochinois de Bitche, un pourcentage de 87 0/0.

Les inconvénients de cette morbidité spéciale, dans des proportions aussi massives, étaient considérables.

Les indigènes ne présentaient pas, la plupart du temps, une symptomatologie très nette et très bruyante, et il a fallu l'expérience d'un médecin colonial aussi averti que le médecin-major STÉVENEL pour rattacher à leur vraie cause une quantité d'états pathologiques inexplicables, et à étiologie demeurant obscure.

Ces états pathologiques entraînaient des entrées à l'infirmerie et à l'hôpital nombreuses. Minés par leur parasitose chronique, les tirailleurs indigènes ne présentaient qu'une résistance amoindrie à toutes les causes d'infection que leur réservait leur acclimatement dans un pays si différent du leur. En les traitant, M. STÉVENEL avait vu diminuer dans de fortes proportions, et presque disparaître, au grand contentement du commandement, tous ces malingres, tous ces habitués de la visite journalière qui faisaient son désespoir autant que celui des commandants de compagnie.

Il y avait là une situation inquiétante, et qui devait être examinée à fond.

Je demandai donc, et j'obtins du ministre de la Guerre,

(1) Extrait d'une Causerie, faite à la Séance.

qu'une enquête approfondie fut faite dans tout le corps d'armée.

Le médecin-major STÉVENEL en fut chargé, et les fonds mis à ma disposition ne permettant pas d'examiner l'ensemble de nos contingents, ce qui d'ailleurs eût demandé un temps très long, je lui enjoignis de faire des sondages en choisissant des corps de troupe appartenant à chacun des groupements ethniques représentés au corps d'armée : Indochinois, Malgaches, Sénégalais.

Concurremment, le médecin principal CUVY effectuait les mêmes recherches au camp de Fréjus, où ces trois éléments se trouvent normalement réunis.

Sans entrer dans les détails de cette vaste enquête, qui a été menée avec un soin et un scrupule scientifiques remarquables d'un côté comme de l'autre, je vais en donner tout de suite les conclusions.

Le nombre des examens s'est élevé à 2.987, se répartissant de la manière suivante :

Indochinois	906
Malgaches	1206
Sénégalais	875

Le pourcentage des parasités a été de :

88,96 0/0	pour les Indochinois,
78,33 0/0	pour les Malgaches,
67,08 0/0	pour les Sénégalais.

En même temps qu'ils faisaient le dépistage des parasités, MM. CUVY et STÉVENEL faisaient des essais de traitement, le premier à Fréjus, le second, dans sa propre unité le 44^e bataillon de chasseurs mitrailleurs indigènes coloniaux à Strasbourg (Malgaches) et dans l'unité voisine, le 56^e B. C. M. I. C. de Bitche (Indochinois).

Je prescrivis également ces mêmes essais au 41^e R. T. C. de Rennes (Malgaches) et au 16^e R. T. C. de Montauban (Sénégalais), corps de troupe examinés par M. STÉVENEL au cours de sa mission, et pour lesquels une longue liste de parasités était établie et se trouvait entre les mains des médecins chefs de service.

Il était de la plus haute importance que le traitement à employer put être institué au corps même, sans envoi préalable à l'hôpital. Cette dernière solution présentant des inconvénients multiples que tout le monde devine.

Après autorisation préalable du ministre de la Guerre, je prescrivis donc de traiter une partie des malades avec le thymol,

et l'autre avec le tétrachlorure de carbone. Ce dernier n'existe pas dans les approvisionnements de l'armée, et avait été mis obligeamment à ma disposition par la maison POULENC, ce dont je la remercie.

Les quatre expériences tentées à Strasbourg et Bitche, à Rennes, à Montauban et à Fréjus ont donné des résultats concordants.

Il faut dire, ici, que les examens de selles effectués par MM. COUVY et STÉVENEL avaient démontré qu'un grand nombre d'indigènes étaient pluri-parasités.

Sur les 906 Indochinois examinés, 797 ont été reconnus parasités, dont :

334 étaient porteurs d'un seul parasite,
295 étaient porteurs de deux parasites,
166 étaient porteurs de trois parasites,
2 étaient porteurs de quatre parasites.

Sur les 1.206 Malgaches examinés, 942 parasités, dont :

489 étaient porteurs d'un seul parasite,
353 étaient porteurs de deux parasites,
88 étaient porteurs de trois parasites,
10 étaient porteurs de quatre parasites.

Et sur les 875 Sénégalais, 587 parasités, dont :

509 étaient porteurs d'un seul parasite,
73 étaient porteurs de deux parasites,
3 étaient porteurs de trois parasites.

Il est intéressant également de savoir quelles espèces de parasites nous avons à combattre, et dans quelle proportion pour chaque race.

Le tableau suivant l'indique :

Nature des parasites	Pourcentage			
	Indochinois	Malgaches	Sénégalais	Observation
Ankylostomes	65,89 o/o	43,77 o/o	59,65 o/o	
Ascaris	41,05	37,97	5,77	
Trichocéphales	52,20	21,72	2,38	
Anguillules	0,99	0,49	0,22	
Tœnia	1,10	3,81	5,48	
Bilharzie	—	17,41	3,45	

Ces données étant posées, nous allons comparer les résultats

obtenus par les deux médications employées, celle par le thymol et celle par le tétrachlorure de carbone.

Le thymol a été expérimenté sur 405 tirailleurs.

Parasites rencontrés	Leur nombre	Nombre des cas complètement déparasités	Index d'efficacité
Ankylostomes	364	187	51,37 o/o
Ascaris.	186	121	65,05
Trichocéphales	272	117	43,01
Anguillules	5	4	»
Tœnias.	4	4	»
Bothriocéphales	3	3	»

Le tétrachlorure de carbone a été donné à 167 tirailleurs.

Parasites rencontrés	Leur nombre	Nombre des cas complètement déparasités	Index d'efficacité
Ankylostomes	156	109	69,87 o/o
Ascaris.	70	47	67,14
Trichocéphales	135	17	12,59
Anguillules	2	2	»
Oxyures	1	1	»

Le thymol a été, la plupart du temps, bien supporté, les malades traités tous à l'infirmerie, reprenant leur service le lendemain, sans incidents. Certains se sont plaints de sensations de brûlures, et ont eu des vomissements passagers. Un plus petit nombre a conservé, pendant quelques jours, un état de fatigue général assez marqué.

De même, le tétrachlorure n'a, d'une façon générale, provoqué que des malaises passagers : vertiges, douleurs abdominales, disparaissant le jour même.

Quelques malades ont eu de l'embarras gastrique avec prostration, cédant après quelques jours.

Mais, l'un d'entre eux, à Fréjus, a présenté un état sérieux, caractérisé par des vomissements répétés, avec adynamie, subictère, congestion du foie, albuminurie et fièvre élevée. Ces accidents n'ont rétrocedé qu'au bout d'une dizaine de jours.

De cette expérimentation il ressort :

1° Que l'une comme l'autre de ces médications est loin d'as-

sur, en une seule fois, la stérilisation complète des individus parasités, et qu'il y a donc lieu de procéder à des traitements successifs ;

2° Que l'action de l'un de ces produits est à peu près comparable à celle de l'autre, le thymol agissant mieux sur certaines espèces, moins bien sur certaines autres que le tétrachlorure de carbone, et réciproquement.

Il semblerait donc logique de conclure que l'un et l'autre peuvent être employés, suivant leur efficacité, et les parasites à expulser.

Pourtant, étant donné le milieu dans lequel les malades qui nous occupent, sont traités, les infirmeries régimentaires, et vu l'accident sérieux, et qui a menacé d'être mortel, constaté à Fréjus, je n'ai pas cru devoir proposer l'introduction du tétrachlorure de carbone dans les approvisionnements de l'armée, et, à ma demande, le général commandant le Corps d'armée colonial a prescrit que seul le thymol serait employé.

Voici dans leurs points essentiels, les instructions qui visent à la fois le traitement de la Parasitose intestinale et sa prophylaxie.

A) Déparasiter tous nos tirailleurs atteints, et tout en stérilisant chez eux les foyers d'helminthiase, augmenter leur résistance physique et leur valeur militaire.

B) Veiller à l'installation dans les casernes de lieux d'aisances conformes aux règles de l'hygiène,

A. — TRAITEMENT DE L'HELMINTHIASE DES MILITAIRES INDIGÈNES

Les contingents indigènes de nos régiments étant profondément parasités, et l'impossibilité étant absolue pour le service de santé régimentaire de dépister chaque cas par des recherches méthodiques au microscope, on traitera en principe systématiquement tous les indigènes, dès leur arrivée en France.

Mais on distinguera entre ceux qui appartiennent à des races dont l'index parasitaire est supérieur à 85 o/o (Indochinois) et ceux dont l'index parasitaire est moins élevé (78,35 o/o) (Malgaches) et 67,08 o/o (Sénégalais).

Les premiers (Indochinois) prendront *tous* 5 g. de thymol à deux reprises différentes, et à deux mois d'intervalle.

Les autres, Malgaches et Sénégalais, seront examinés avec soin, et la première dose de thymol ne sera administrée que dans des proportions équivalentes aux index parasitaires indiqués, à ceux qui, cliniquement, paraissent parasités.

La deuxième dose de thymol sera administrée à tous les Indochinois. Parmi les Malgaches et les Sénégalais, elle ne sera prise que par ceux qui ne paraîtront pas encore revenus à l'état normal.

Ce deuxième traitement, sera, autant que possible, institué sous le contrôle du microscope.

Voici la technique du traitement :

La veille de la médication, administration de 0 g. 40 de calomel. Le jour du traitement, 5 g. de thymol en cachets de 1 g. absorbés à une heure d'intervalle, 25 g. de sulfate de soude une heure après le dernier cachet. Diète lactée *étroitement surveillée* ; le lendemain, repos et diète lactée.

B. — PROPHYLAXIE, HYGIÈNE DES LIEUX D'AISANCES

Pour obtenir un résultat dans la prophylaxie individuelle et surtout collective de l'helminthiase, les mesures suivantes s'imposent :

1° Veiller à la propreté scrupuleuse des latrines actuellement en service où les indigènes ne devront pas aller pieds-nus, afin d'éviter les infestations par les ankylostomes. Badigeonnages fréquents des parois à la chaux ;

2° Faire installer, aussi vite que le permettront les crédits, les systèmes à chasse d'eau avec fosse septique, ou tout à l'égout suivant les localités ;

3° Si ces installations ne sont pas possibles, utiliser les systèmes à tinettes mobiles, mais sous la condition de les avoir en double pour chaque lieu d'aisances et de procéder de la façon suivante pour leur installation et leur entretien :

Les tinettes placées dans leurs cases respectives sur des traverses de fer, de façon à ne pas reposer directement sur le sol, ce qui évite les souillures.

Chaque fois qu'une tinette est vidée de son contenu, elle doit être badigeonnée au lait de chaux extérieurement et intérieurement. La terre souillée sous la tinette doit être enlevée à la pelle et les parois de la case badigeonnées également à la chaux.

Des solutions antiseptiques fortes, lait de chaux, sulfate ferreux, sel brut en solution à 5 o/o, sont placées au fond des tinettes dans le but de détruire, autant que cela est possible, les œufs d'helminthiases ;

4° Les vidanges seront, si faire se peut, incinérées, et en aucun cas ne devront être vendues comme engrais, sans stérilisation préalable (mélange à la chaux, dessiccation, etc...).

J'ai pensé que ces recherches sur la parasitose intestinale chez les Tirailleurs indigènes du C. A. C. devaient intéresser notre société. Elles montrent, en effet, combien les races de notre domaine colonial sont toutes touchées par cette morbidité spéciale, et l'intérêt qu'il y a à combattre plus énergiquement qu'on ne l'a fait jusqu'ici, ce véritable fléau.

Je souhaite donc que cette modeste contribution à l'étude d'une pandémie qui constitue, pour les populations de nos colonies, un danger peut-être aussi grand que le paludisme ou la maladie du sommeil, attire l'attention, non seulement des médecins coloniaux, mais aussi des Pouvoirs publics, et qu'elle incite les uns et les autres à prendre les mesures voulues pour combattre le mal sur place.

Tout le monde y gagnera : l'armée qui recrutera des défenseurs plus résistants, et la mise en valeur économique de nos possessions qui disposera de travailleurs plus robustes, par conséquent, d'un meilleur rendement.

M. MARCEL LEGER. — Je me permets d'ajouter un seul détail, d'ordre pratique aux excellentes indications thérapeutiques que vient de donner M. EMILY pour le traitement des Helminthiases. Pour avoir le maximum d'efficacité, le thymol doit toujours être *fraîchement et finement* pulvérisé.

Communications

La spirochétose des poules en Grèce,

Par M. STYLAPANOPOULO

La spirochétose des poules de Marchoux et Salimbeni a été signalée à Chypre par G. WILLIAMSON et successivement dans tous les pays de la péninsule balcanique : en Roumanie par MIZINCESCU et CALINESCU, en Bulgarie par GAREITSHNOFF et par LENTZ en Serbie. En Grèce l'affection qui était mise sur le compte du choléra des poules n'a jamais été jusqu'à présent signalée. Cet été nous avons eu l'occasion d'étudier la maladie qui a sévi sous une forme épizootique dans plusieurs poulailiers aux environs d'Athènes. La maladie s'attaque aussi bien aux sujets jeunes qu'aux adultes et la mortalité est considérable. Les animaux atteints deviennent tristes, se ramassent en boule, ils ont les plumes hérissées et la crête pâle. Ils refusent toute nourriture mais ils manifestent une polydipsie très marquée. Une diarrhée verdâtre très intense complète le tableau symptomatologique. Les animaux maigrissent rapidement et, si les symptômes ne s'amendent pas, ils meurent dans le coma au bout de 4-5 jours.

A l'autopsie on constate, avec la maigreur prononcée du cadavre, l'augmentation du volume du foie qui a subi la dégénérescence graisseuse et qui présente par places des foyers nécrotiques. Le péricarde est légèrement enflammé et contient un exsudat liquide qui se coagule au contact de l'air. Chez les femelles on assiste à la ponte intraabdominale.

Le sang des animaux malades, après coloration au violet de gentiane dilué et à chaud (procédé MARCHOUX) ou au GIEMSA révélait la présence de nombreux spirochètes. Ceux-ci se présentaient en gros amas dans les frottis de sang provenant des bêtes qui étaient à la fin de leur crise.

Un coq inoculé avec un peu de sang d'une poule atteinte a fait la maladie expérimentale. Déjà au bout de 30 heures la température a dépassé 42°,5 tandis que les parasites commençaient à apparaître dans son sang. Le sujet a présenté en outre tous les

symptômes cliniques de la maladie naturelle, avec moins d'intensité cependant, et a guéri au bout de 7 jours.

Quant à l'agent transmetteur, celui-ci est, d'après la détermination de G. BLANC, *l'Argas reflexus*. Le liquide cœlomique de plusieurs spécimens qu'on avait préalablement mis à l'étuve à 30° pendant quelques jours révélait des spirochètes en grande quantité.

Institut Pasteur Hellénique.

Sur un spirochète sanguicole du chien domestique,

Par R. BOSSELUT.

Au cours du printemps 1924, une chienne briarde de 10 mois, appartenant à un colon de Marengo (dép. d'Alger), présente de vagues signes d'anémie qui cèdent rapidement à une médica-

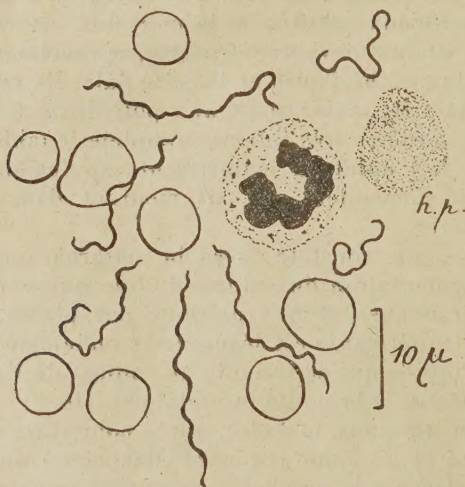


Fig. 1.

Spirochaeta canina (dessiné à la chambre claire) h. p., hématie polychromatophile.

tion symptomatique. Le 13 août 1924, cette chienne est triste, abattue et refuse de manger. La température est normale. Un frottis de sang est prélevé et envoyé à l'Institut Pasteur d'Algé-

rie où le diagnostic de spirochétose est porté le 14. On trouve, en effet, sur ce frottis, des spirochètes non rares (1 pour 1.200 hématies environ), de 8 à 22 μ de longueur et de 0 μ 3 de largeur, à tours de spire le plus souvent irréguliers, au nombre de 3 à 6. Le pas de la spire mesure en moyenne 1 μ 8. Le parasite se teinte en violet par le GIESSA : les extrémités, effilées, prennent mal la coloration (Voir la figure 1).

On note en même temps des lésions sanguines marquées : anisocytose et polychromatophilie. On ne constate pas la présence de piroplasmes.

Comme on se trouve en présence d'un parasite non encore signalé chez le chien domestique, on essaye de transmettre la maladie. La chienne n'est donc pas traitée et on cherche un chien d'expérience qui est trouvé seulement le 19 août.

On prélève alors sur la malade 3 cc. de sang que l'on inocule aussitôt dans la saphène du chien d'expérience.

Depuis le 13, l'état de la malade ne s'est pas amélioré. En outre, on remarque au niveau de l'œil gauche une tache rouge occupant la moitié inférieure de la cornée et correspondant à un dépôt de sang dans la chambre antérieure. Les deux cornées sont légèrement opalescentes.

Tout de suite après le prélèvement, la chienne, qui pèse 17 kg. 600, reçoit dans la saphène 0 g. 17 de novarsénobenzol. Cette injection provoque des bâillements répétés, de la polypnée. La bête s'étire. Tout rentre dans l'ordre au bout de 10 minutes.

Le 20 août, pas de modifications de l'état général. Les deux cornées sont un peu plus opalescentes, mais la quantité de sang déposée dans la chambre antérieure a diminué. A l'ophtalmoscope, le fond de l'œil, que l'on arrive difficilement à voir, paraît normal. On injecte à nouveau 0 g. 17 de 914.

Le 21 et le 22 août la chienne paraît complètement aveugle mais les symptômes généraux s'amendent.

Le 23 août la vue est revenue soudainement grâce à la disparition très rapide du dépôt sanguin de la chambre antérieure gauche et de l'opalescence des cornées. La chienne est gaie. On injecte à nouveau 0 g. 17 de 914.

Le traitement arsenical est complété au cours de la semaine suivante par 3 injections de trépol. La guérison est complète après la troisième injection.

Le chien d'expérience, envoyé à l'Institut Pasteur d'Algérie dès l'inoculation, a été surveillé pendant 3 mois par une prise quotidienne de température et l'examen microscopique du sang. Il n'a jamais présenté la moindre hyperthermie et l'examen du sang a été constamment négatif. On n'a donc pu réussir à transmettre la maladie. Cela est dû peut-être au long espace de temps qui s'est écoulé entre le jour où l'on a constaté la présence du parasite et le jour où le sang a été prélevé pour l'inoculation.

Au cours de l'été 1925, on a examiné systématiquement le sang de chiens de la région de Marengo présentant des symptômes généraux semblables à ceux de la chienne briarde. Sur aucun des frottis de sang le spirochète n'a pu être retrouvé.

Malgré l'insuccès de ces recherches, les caractères morphologiques et pathogènes de ce spirochète nous paraissent suffisamment tranchés pour qu'il y ait lieu de lui réserver l'appellation de *Spirochaeta canina nov. sp.*

Institut Pasteur d'Algérie.

Abcès amibien extrapéritonéal simulant l'appendicite (opération, guérison),

Par M^{me} A. PANAYOTATOU.

Parmi les différentes manifestations de l'*Amœba histolytica*, dont quelques-unes à localisation inconnue jusqu'à ces derniers temps soulevèrent tant de discussions parmi les savants de l'Europe occidentale, la manifestation d'*abcès* à forme simple de *collection purulente* est excessivement rare.

Ordinairement, dans les cas publiés jusqu'ici, il y a participation d'un organe et modification de la structure des tissus très souvent (foie, poumon, cerveau, rate, etc.) ou bien localisation dans une masse de ganglions : cas de *paradénolymphite* de RAVAUT à Amibes, rapporté par DOPTER ; cas d'*Amibes dans la masse ganglionnaire de l'aine* communiqué à l'Académie de Médecine de Paris (1), cas de *Mastite amibiasique* au cours d'une *Bronchite amibienne* (2). Les cas connus de STRONG (12 cas d'autopsies) concernaient des cas d'*appendicite purulente* rompue dans le péritoine, par conséquent l'*appendice* d'un côté comme point de départ et le *péritoine de l'autre* participaient à la manifestation pathologique. Il ne resterait donc comme simple localisation purulente connue, que le cas d'*abcès* dans le *tissu péri-néphrétique* (de MORISSON et CRENDIROPOULO).

Aujourd'hui, nous décrivons un cas d'*abcès extrapéritonéal, abcès péritypholique*, lequel a simulé l'accès d'*inflammation appen-*

(1) M^{me} PANAYOTATOU. Communication à l'Acad. de Méd. Paris, nov. 1923 t. XC, p. 37.

(2) M^{me} PANAYOTATOU. Communication à l'Acad. Royale Belgique, octobre 1923, *Bull.*

diculaire avec fluctuation et qui a exigé l'intervention chirurgicale sans que l'appendice ait été absolument touché.

HISTORIQUE

Anamnétique. — CONST... TSAOULS... de nationalité grecque, âgé de 40 ans, habite depuis plusieurs années Alexandrie comme employé de bureau.

Il y a dix ans, il a eu une forte attaque de *dysenterie amibienne* de laquelle il avait été guéri par des piqûres d'émétine et autres médicaments.

Depuis lors il se sentait bien, quoique de temps à autre il présentât quelque petite crise dysentérique, laquelle toujours rétrocedait par piqûre d'émétine.

Il y a trois mois à peu près, il a été pris d'un accès de douleur très forte à la fosse iliaque droite, de frissons et de fièvre à 40°.

Notre distingué confrère le docteur TSAMIZ ayant été appelé ordonna le repos absolu au lit et la glace, mais comme les phénomènes ne s'améliorèrent pas le docteur TSAMIZ ayant soupçonné l'appendicite conseilla le transport du malade à la clinique d'Hippocrate, afin qu'il soit opéré au plus tôt.

Le chirurgien de la clinique, à ce moment le docteur MYLONAZ, ayant de même diagnostiqué l'*appendicite*, décida, d'accord avec le médecin traitant l'opération.

Opération. — L'incision des parois du ventre a été faite à l'endroit fixé pour l'*opération de l'appendice*. Mais quel ne fût pas l'étonnement des chirurgiens, lorsqu'ils se trouvèrent en présence d'une collection de pus, qui descendait jusqu'à l'os iliaque droit, tandis que l'appendice ne présentait pas trace d'inflammation! Le pus grumeleux et très épais au premier moment leur suggéra le soupçon d'une présentation de l'*épiploon* par son épaisseur.

D'après ce que nous dit personnellement le docteur MYLONAZ, le premier soupçon au point de vue de l'*épiploon* étant dissipé, il a tout de suite pensé à un *abcès amibien*, seulement d'après l'abcès insolite et grumeleux du pus collecté.

La collection purulente ayant été vidée, un drainage à gaze a été placé à l'ouverture de l'incision, outre les points de suture.

Examen microscopique. — L'examen microscopique du *pus de l'abcès*, fait par M. le Dr MENTZELOPOULOS (bactériologiste de l'Hôpital Européen de la ville) a présenté des *amibes* caractéristiques, du type *histolytica*.

Etat présent post-opératoire. — Nous avons vu le malade à l'hôpital grec, en pleine convalescence de son opération. L'*incision de l'opération* complètement fermée ne présentait rien de digne d'être noté. Les suites opératoires, d'ailleurs, avaient été excessivement normales. L'aspect du malade était satisfaisant, surtout après les suites d'une opération, cependant il était venu justement se plaindre d'une nouvelle crise de son ancienne dysenterie, survenue deux mois après l'opération, quoique pen-

dant son séjour à l'hôpital il ait subi deux séries de piqûres d'émétine.

C'était, en effet, pour nous prier d'examiner les selles du malade, que M. le docteur TSAMIS nous a surtout fait appeler.

Comme l'historique du malade nous parut très intéressante, surtout à cause des dernières constatations faites par nous et par d'autres confrères au point de vue de la *localisation extra-intestinale de l'amibe*, nous avons demandé la permission d'examiner le malade.

Du côté du *système respiratoire* le malade ne présente rien d'intéressant. *Pas de toux, pas d'expectoration.*

Le *système circulatoire* de même n'a rien de pathologique. Bruits du cœur normaux; pulsations normales.

Pas de troubles urinaires. Les urines ne contiennent rien de pathologique.

Foie un peu augmenté de dimensions et douloureux. *Ventre mou*, un peu sensible, surtout du côté droit.

Examen microscopique des selles. — Les selles examinées par nous le jour même présentaient des *Amibes mortes* et des *kystes*. Aussitôt le docteur TSAMIS, outre les piqûres d'émétine a administré au malade des comprimés de *Stovarsol* pour faire disparaître les *kystes*, cause probable de la résistance latente du germe de la maladie et de la complication extra-intestinale.

CONCLUSIONS. — Ainsi que l'on peut conclure, d'après les données connues, les *kystes* se trouvant en un état latent dans le tube intestinal peuvent provoquer de temps à autre, sous l'influence d'un écart de régime ou bien pour des causes biologiques inconnues, l'éclosion de nouveaux parasites, laquelle se manifeste par des dérangements intestinaux espacés.

Quelques-unes de ces Amibes, pourvues peut-être de mouvements plus vifs et favorisées par des circonstances qui échappent à nos connaissances, ont pu traverser les tuniques de l'intestin, les parois des vaisseaux voisins et s'installer dans l'espace extra-péritonéal, provoquant tout autour du cæcum, derrière les parois du ventre, entre les muscles, les masses de l'intestin et la paroi de l'os iliaque, la collection purulente qui donnait au premier abord l'image des phénomènes d'inflammation appendiculaire.

Dans notre cas précédent de Mastite amibienne (1) la malade, atteinte d'une dysenterie passagère il y a trois ans, avait aussi présenté un catarrhe bronchique en hiver et, deux à trois semai-

(1) Loo. cit.

nes après, une *tuméfaction* apparut au sein gauche accompagnée de rougeur, douleur et fluctuation. La peau tendue et les autres phénomènes indiquant la formation d'un abcès, nous procédâmes à son ouverture et l'examen microscopique du pus nous décela des *Amibes* du type *histolytica*.

Dans ce cas, de même, les *Amibes* de l'intestin (localisation première) ont probablement émigré vers l'arbre respiratoire et de là traversant les vaisseaux et les tissus avoisinants ont formé un nouveau foyer à la mamelle, foyer à collection purulente, laquelle ne diffère en rien, selon notre opinion, des collections sus-mentionnées, *collection périnéphrétique* (de MORISSON et CRENDIROPOULO) et de celle du malade présent atteint de *collection pérityphlique*.

Il est à remarquer que le pus de ces trois abcès à localisation différente (*abcès périnéphrétique*, *abcès de la mamelle* et *abcès pérityphlique*) ne contenaient pas d'autres microbes; on n'a pu y déceler que des *Amibes*; par conséquent force est, pour ainsi dire, de reconnaître, comme cause de la collection purulente, ce parasite à manifestations multiples et parfois très graves. Et comme ces localisations à forme d'*abcès simple* sont excessivement rares et par cela même provoquent le discrédit des savants, nous avons cru intéressant de publier le cas présent comme une des preuves insolites de la multiplicité des manifestations parasitaires produites par *Amœba histolytica*.

Cyclospora viperae, Coccidie parasite de l'intestin de la Vipère aspic, infecte également nos autres serpents indigènes, et spécialement la Couleuvre d'Esculape et la Couleuvre de Montpellier,

Par Mme M. PHISALIX.

Les serpents de France abritent souvent, et d'une façon simultanée, plusieurs espèces de Coccidies dans leurs divers épithéliums. Ce sont principalement les voies biliaires et l'intestin qui, d'après les recherches jusqu'ici effectuées, se montrent envahis, et souvent d'une façon massive.

En explorant, au point de vue des parasites endocellulaires, divers lots de serpents qui nous sont parvenus cet été, les uns de la Bourgogne, les autres des départements du Var et du Gers, de la forêt de Montmorency, nous avons rencontré chez la Cou-

leuvre d'Esculape (*Coluber esculapii* LACÉP.) et la Couleuvre de Montpellier (*Cælopaltis monspassulana* HERMANN), une même Coccidie, dont nous résumons comme il suit les caractères.

SCHIZOGONIE. — Sur 27 spécimens de Couleuvre d'Esculape, 24 étaient coccidiées ; les 4 Couleuvres de Montpellier, quoique jeunes, étaient envahies.

Chez ces 31 sujets, l'infection était finissante ; chez quelques-uns seulement nous avons trouvé des schizontes, en petit nombre, situés dans les cellules épithéliales de l'intestin au-dessous de la cuticule. Les plus gros, sphériques et à membrane mince, de 10-13 μ de diamètre, renfermaient des granulations d'aspect terne, d'un diamètre égal à 2 μ . Aucun mérozoïte libre n'a pu être observé.

SPOROGENIE. — *Microgamétocytes*. — Ces éléments n'ont été vus que 6 fois sur les 31 serpents examinés. Ils ont la même localisation sous-cuticulaire que les schizontes et s'en distinguent par leurs granulations réfringentes et espacées. Les plus petits, sphériques, ont de 6 à 8 μ de diamètre ; les plus grands, elliptiques, atteignent 23 et 19 μ suivant leurs deux axes. A ce stade, qui n'est pas encore celui de la maturation, les noyaux sont disposés à la périphérie. Dans aucun cas nous n'avons rencontré de microgamètes libres.

Macrogamètes et Ookystes. — Les jeunes macrogamètes, situés également sous la cuticule, se distinguent par leur forme allongée, puis ovalaire, leurs granulations fines et serrées et leur aspect terne. Mis en liberté par le raclage ou le pulpage de la muqueuse intestinale, ils se montrent déformables, leur noyau central devient plus visible, et leur membrane mince se montre perméable aux colorants. Les plus avancés montrent un fuseau de conjugaison. L'ookyste, ainsi constitué, mesure 16 μ 8 et 10 μ 5 suivant ses deux axes ; la membrane s'épaissit, le contenu uniformément granuleux se condense en une sphère centrale, qui bientôt s'étrangle en deux portions, en deux sporoblastes ovoïdes mesurant 10 μ 5 sur 8 μ 4, et dans chacun desquels le travail intérieur fait apparaître 2 sporozoïtes. Ceux-ci ont la forme de vermicules amincis à un bout, ils sont incurvés, tête-bêche, sur un reliquat granuleux. Mis en liberté, ils mesurent chacun 10 μ 5 de long sur 2 μ dans leur région moyenne, qui est celle du noyau. Ce dernier prend fortement les colorants. Les caractères d'un tel ookyste correspondent au genre *Cyclospora*.

La brièveté de notre description est justifiée par la remarque suivante, qui fait l'objet principal de notre note :

Les caractères de l'ookyste de la Coccidie des deux Couleuvres

sus-mentionnées correspondent exactement à ceux de l'ookyste de *Cyclospora viperæ*, dont nous avons observé et figuré le cycle complet chez la Vipère aspic (1 et 2); ces caractères concordent également avec ceux des ookystes de *Cyclospora babaulti* de la Vipère berus (3), de *Cyclospora tropidonoti* de la Couleuvre à collier (4), et de *Cyclospora zamenis* de la couleuvre verte et jaune (5).

Ces Coccidies, que nous avons séparément décrites, tant pour nous conformer à l'usage, que pour réserver ce qui nous avait échappé des autres formes de leur développement, ne diffèrent entre elles que par de menus détails dans les dimensions et les catégories de corps à mérozoïtes, les différences étant probablement dues à ce que chez un grand nombre des 341 serpents examinés, la schizogonie était finissante. Ces Coccidies ont tout au plus la valeur d'une variété de l'espèce.

Cyclospora viperæ. — Remarquons également que cette Coccidie, qui n'est pas la seule à parasiter l'intestin de la Vipère aspic, semble très répandue dans la nature, puisque nous l'avons rencontrée chez 331 sujets, soit dans 97 o/o des animaux examinés. Elle existait, non seulement chez les serpents arrivés par lots de Bourgogne ou de Franche-Comté, mais aussi chez ceux reçus isolément des forêts de Fontainebleau et de Montmorency, des départements du Varet du Gers et de diverses localités de l'Est de la France, et qui ont été examinés dès leur arrivée avant d'avoir pu subir toute contamination.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Mme PHISALIX. — Coccidiose intestinale de la vipère aspic à *Cyclospora viperæ* nov. sp. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XVI, 1923, pp. 637-642; 2 figures.
- (2) Mme PHISALIX. — Note complémentaire sur *Cyclospora viperæ*, Coccidie parasite de l'intestin de la vipère aspic. *Id.*, t. XVII, 1924, p. 559, 1 figure.
- (3) Mme PHISALIX. — Coccidiose intestinale de *Vipera berus* à *Cyclospora Babaulti*. *Id.*, 1924, t. XVII, p. 868-871, 1 figure.
- (4) Mme PHISALIX. — *Cyclospora tropidonoti*, coccidie intestinale de la couleuvre à collier. *Id.*, 1924, t. XVII, pp. 871-873, 1 figure.
- (5) Mme PHISALIX. — *Cyclospora Zamenis*, coccidie à localisation intestinale de *Zamenis viridiflavus* LACEP. *Bull. mus.*, 1924, nov., p. 501.

Action de la quinine sur les schizontes de *Pl. malariae*

Par Henry G. S. MORIN

L'action de la quinine sur les hématozoaires a été interprétée de façons diverses : alors que beaucoup affirment que l'alcaloïde n'agit que sur les formes libres du parasite, d'autres pensent au contraire que les stades endoglobulaires eux-mêmes sont soumis à l'influence du médicament et dernièrement encore Marcel LEGER s'est rallié à cette dernière opinion en ce qui concerne le *Pl. vivax*.

Dans cinq cas de fièvre quarte observés dans les Hôpitaux de Marseille, nous avons essayé de suivre pas à pas les progrès de la disparition du parasite sous l'action du traitement prescrit (en dehors de nous d'ailleurs), par le médecin traitant. Le *Pl. malariae* constitue en effet, nous semblait il, un matériel particulièrement favorable pour cette étude, en raison de la richesse de son polymorphisme évolutif, surtout dans les cas où plusieurs générations coexistent dans la circulation. Le degré de sensibilité particulier à chaque stade serait dénoncé par l'ordre de disparition de l'image de ce stade dans les préparations successives.

Nous avons employé la technique suivante : des frottis de sang étaient faits systématiquement deux fois par jour (10 h. et 17 h.) dès le diagnostic établi et cela jusque 48 h. après disparition de tout parasite sur les lames. Nous avons ensuite numéré pour chaque prise de sang, sur deux lames au moins, parfois sur trois et quatre, le nombre total des hématozoaires rencontrés dans une série de deux cents champs microscopiques (Stiassnie 1/15 oc. 4) comptés à partir du premier parasite vu, en notant à mesure le stade évolutif sous lequel ils se présentaient.

Les malades étaient toujours alités. Le traitement a été entrepris dans deux cas, dès le diagnostic fait (obs. 824 et 943).

Dans les trois autres cas il a commencé, par suite de circonstances diverses, avec un certain retard, ce qui nous a permis de mettre en évidence les effets du simple repos au lit. L'administration de la quinine était faite, *per os*, par doses fractionnées, dans tous les cas en présence d'une infirmière ; au reste, nous avons vérifié dans trois cas, avec succès les urines au réactif de TANRET. Dans un cas (obs. 824) le malade a reçu journellement 2 g. de quinine en quatre prises ; dans les quatre autres, la dose quotidienne a été de 1 g. 50 en trois prises.

Voici nos résultats bruts : dans trois cas sur cinq il a fallu plus de 48 h. pour obtenir la disparition des parasites (1) ; le malade traité par 2 g. de quinine fait partie de ce groupe. A partir de la 72^e h. cependant il y avait moins d'un parasite par 200 champs et à partir du quatrième jour les examens les plus minutieux restèrent constamment négatifs. Dans deux cas, les parasites devinrent très rares en 24 h. à peine ; encore faut-il noter que l'un de ces malades (obs. 943) s'évadait de l'hôpital le 2^e jour et que son observation est de ce fait tronquée.

L'association de *Pl. praecox* constatée dans deux cas ne paraît avoir eu aucune influence sur la rapidité de disparition des schizontes de quarte. Dans l'obs. 943, nombreux croissants le 31 octobre avant la première dose de quinine et, dès le 1^{er} novembre, disparition des schizontes de quarte à peu près totale. Dans l'obs. 937, au contraire, très rares croissants puisque il n'en a été vu qu'un seul du 23 novembre au 9 décembre, en quinze examens de sang portant sur une moyenne de trois lames chaque (soit un gamète de *praecox* sur 45 frottis), et au contraire évolution du nombre des schizontes de quarte absolument parallèle à celle des trois autres cas dus au seul *Pl. malarix*.

Le dénombrement simple des schizontes de quarte montre que 1^o sous l'influence de l'alitement simple la densité de l'infection diminue de façon lente mais nette (obs. 937, 982 et 987) ;

2^o le début du traitement quinique est marqué par une diminution immédiate du nombre des parasites (4 cas sur 5) d'autant plus brusque que la dose employée est plus forte ;

3^o le taux d'infestation demeure alors constant ou s'élève légèrement pendant 24 h. (4 cas sur 5) pour ne tomber au-dessous d'un parasite pour 200 champs qu'au troisième jour de traitement, quelle que soit la dose mise en œuvre (3 cas sur 5).

Les courbes ci-contre (fig. 1) illustrent de façon claire les faits observés. Elles mettent en évidence, par le crochet qu'elles présentent, une certaine résistance du parasite à la disparition. L'augmentation de la dose de quinine ne paraît avoir pour effet que de rendre plus précoce la deuxième chute du taux d'infection, mais la disparition définitive des hématozoaires ne paraît pas moins tardive.

Pour nous rendre compte de la résistance relative des divers stades repérés sur les préparations successives, nous avons pour

(1) Sur plus de 500 hémamibes examinées nous n'en avons rencontré que 14 à qui nous avons pu appliquer la description de gamète et que nous avons éliminés de notre numération. Nous n'avons pas remarqué de résistance spéciale de ces formes au traitement.

chaque cas établi leur pourcentage par rapport au nombre total des schizontes numérés dans le premier examen, en les groupant,

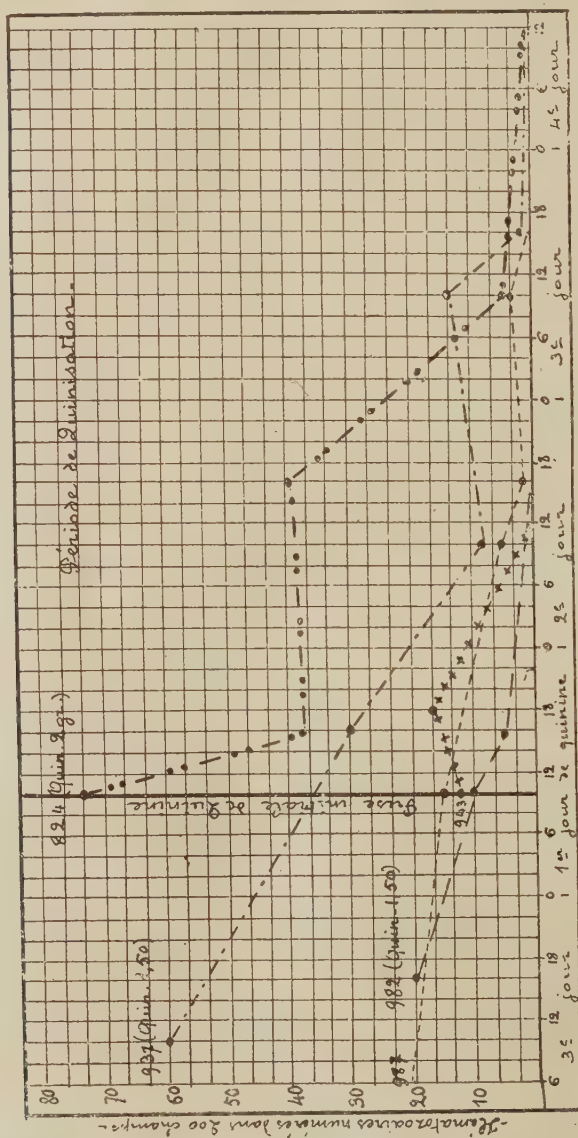


Fig. 1. — Courbes montrant l'action de la quinine sur les schizontes de *Pl. malarie* (obs. 824, 937, 943, 982, 987).

pour éviter de trop multiples catégories, en : 1° formes rondes, 2° formes grêles, 3° formes massives (rectangulaires ou cubiques),

4° hémogrégaires et enfin 5° formes en division schizogonique complète ou incomplète. Sur les examens ultérieurs, un pourcentage rapporté au même chiffre initial devait logiquement nous renseigner par ses variations sur la rapidité de disparition relative de ces divers aspects.

Nous avons obtenu les chiffres suivants :

I. — *Formes rondes.*

Obs. 824 : 40,20, 21,44, 13,40 et 1,34.

Obs. 987 : 64,26, 17,85, 17,85 et 3,57.

Obs. 982 : 26,04, 17,36, 17,36.

Obs. 937 : 60,84, 16,90, 6,76 et 8,45.

La courbe représentative est dans l'ensemble descendante avec un palier (schéma 1, fig. 2).

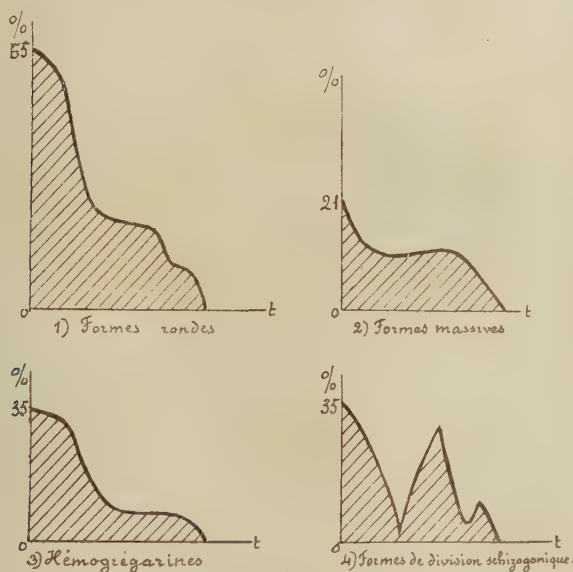


Fig. 2. — Schéma de la courbe représentative moyenne pour chaque forme (En ordonnées les pourcentages, en abscisses les temps).

II. — *Formes grêles.*

Obs. 824 : 7,04, 5,36, 2,68.

Obs. 987 : 0, 0, 0 et 3,57.

Obs. 982 : 13,2, 0, 0.

Obs. 937 : 0, 6,76, 5,07 et 10,14.

Pas de courbe moyenne représentative : deux descentes, une ascension sans accident et une ascension avec un léger crochet.

III. — *Formes massives,*

Obs. 824 : 7,04, 12,06, 12,6 et 0.

Obs. 987 : 10,71, 3,57, 0 et 0.

Obs. 982 : 21,70, 4,34, 0.

Obs. 937 : 27,04, 5,07, 0 et 1,69.

Courbe générale représentative descendante avec palier ou crochet terminal. (Schéma 2, fig. 2).

IV. — *Hémogregarines.*

Obs. 824 : 22,78, 6,70, 0, 0.

Obs. 987 : 17,85, 7,14, 0, 0, 0.

Obs. 982 : 34,72, 4,34, 4,34, 0.

Obs. 937 : 11,83, 5,07, 3,38 et 1,69.

Courbe générale représentative descendante. (Schéma 3, fig. 2).

V. — *Formes de division schizogonique.*

Obs. 824 : 28,76, 5,36, 17,42 et 2,68.

Obs. 987 : 7,14, 24,99, 0, 3,57 et 7,14.

Obs. 982 : 4,34, 34,72, 0.

Obs. 937 : 1,69, 16,90, 0, 0.

Ici la courbe représentative est tout à fait spéciale (fig. 4) elle forme toujours un crochet ascensionnel. Si dans les obs. 982 et 937 on peut à la rigueur suspecter la précocité de cet accident et l'interpréter par la relative lenteur de la diffusion du médicament dans l'organisme ou par la quantité encore insuffisante de quinine absorbée, puisqu'il se produit dans ces cas 7 heures à peine après l'absorption de la dose initiale, nous ne pouvons admettre cette explication pour les obs. 824 et 987, dans lesquelles cette augmentation de la proportion de rosaces complètes ou incomplètes se produit 48 heures après le début du traitement et coïncide avec l'accident de la courbe numérique totale.

Il reste, en tout état de cause, qu'une dose de quinine progressive entraîne la diminution régulière des formes rondes ou massives de toutes sortes, fait varier de façon irrégulière la proportion des formes grêles et n'empêche pas une augmentation passagère et parfois tardive des formes de division schizogonique.

Nous pensons donc que si la quinine agit de façon incontestable et rapide sur les premiers stades évolutifs du schizonte de *Pl. malarix*, il n'en est pas de même pour les stades suivants. A partir de l'aspect en bande épaisse, probablement, le cycle commencé s'achève en dépit de la médication (aux doses courantes en tous cas) ce qui rend bien compte de la relative résistance de la fièvre quarte au traitement et surtout des rechutes si fréquentes lorsque le traitement est trop précocement interrompu. La proportion d'hématozoaires persistant dans l'organisme au 3^e jour est trop minime pour permettre une manifestation clinique mais elle est à coup sûr suffisante pour amorcer une nouvelle infestation si la quinzisation est suspendue prématurément, en raison du silence symptomatique.

La cure de la fièvre quarte est plus efficacement assurée par la durée de la médication que par l'élévation des doses administrées.

Laboratoire de l'Hôpital de la Conception, Marseille.

Syndrome bilieux-hémoglobinurique au cours d'un accès de paludisme,

Par CH. VIALATTE.

OBSERVATION. — M... Aimé, 20 ans, nationalité française.

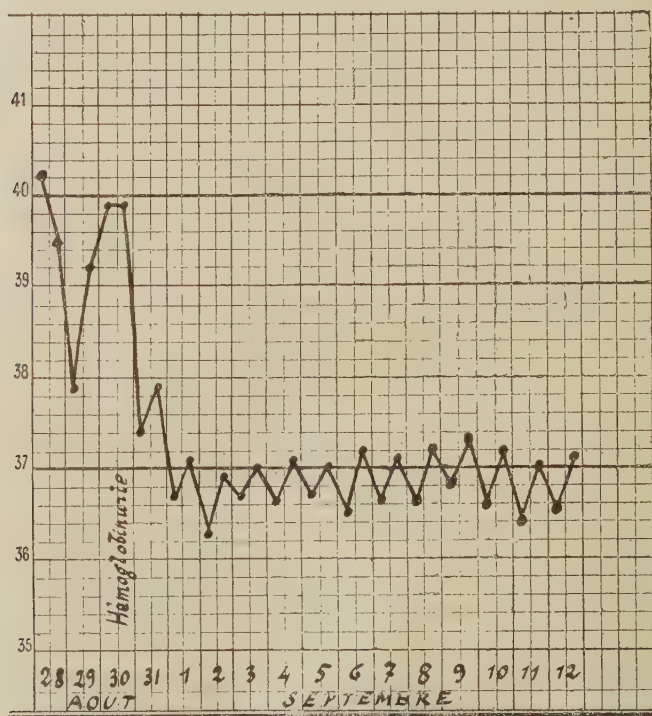
Antécédents héréditaires. — Père mort accidentellement. Mère morte de cancer.

Antécédents personnels. — Aurait eu la fièvre typhoïde dans l'enfance. Il y a six mois, angine diphthérique traitée par la sérothérapie. A reçu environ 100 cm³ de sérum antidiphthérique. Il y a quatre mois, amygdalotomie qui aurait été suivie, aussitôt après l'intervention, d'une hémorragie abondante.

Ni alcoolisme, ni syphilis, ni paludisme antérieurement. A toujours résidé en France avant de venir au Maroc, où il a débarqué le 17 juin 1925. En juillet-août, séjourne dans une région notoirement palustre et durant cette période n'absorbe pas la moindre dose de quinine. Arrivé à Rabat, le 15 août. Le surlendemain, éprouve des malaises vagues, avec sensation de fièvre passagère, à l'occasion desquels il ingère 5 ou 6 comprimés de quinine. Les malaises s'atténuent et M... continue de vaquer à ses occupations habituelles. Dans la nuit du 27 au

28 août, il se sent malade : frisson, courbature, céphalée, mal de gorge, subdélire. Entre le 28 août à l'hôpital.

28 août. — A l'entrée, température rectale 40°2. Céphalée violente. Prostration. Etat nauséux. Angine érythémateuse légère; les moignons amygdaliens laissés par l'amygdalotomie sont un peu congestionnés. On note la coloration subictérique de tout le tégument et des sclérotiques. Urines normales.



L'examen du sang montre des schizontes très abondants de *Plasmodium præcox* et le traitement quinquine est institué : chlorhydrate de quinine par voie buccale : 1 g.

29 août. — Rémission matinale de la température (37°9). Persistance de l'état nauséux. Le teint subictérique devient franchement ictérique. Dans l'après-midi un vomissement de glaires bilieuses. La totalité des urines n'est pas conservée, mais l'élimination paraît avoir été normale. Chlorhydrate de quinine par voie buccale : 2 g. 50 dans les 24 heures par doses fractionnées de 0 g. 25.

30 août. — La température, qui avait remonté dans la soirée d'hier, atteint le matin 39°9. Augmentation du malaise général. Sensation de froid succédant à des transpirations profuses. Le malade se plaint de douleurs dans la région lombaire. Un vomissement bilieux dans la matinée. La lombalgie s'exagère, devient très douloureuse, avec des irradiations dans le rachis. Vers 5 h. du soir, on constate que le malade, qui n'avait pas uriné depuis la nuit précédente, a émis dans l'après-midi 150 cm³ d'urines brun-noirâtre dont l'aspect est significatif.

L'analyse (1) effectuée sur-le-champ donne les renseignements suivants :

Albumine : Présence en quantité importante.

Glucose : Absence.

Hémoglobine : Réaction franchement positive (l'examen microscopique ne montre pas d'hématies).

Urobiline : Quantité considérable.

Pigments biliaires : Absence.

A ce moment, le malade ayant déjà absorbé dans la journée 2 g. de chlorhydrate de quinine, on juge prudent de suspendre cette médication. On prescrit du chlorure de calcium en potion, en même temps que des instillations intra-rectales de sérum glucosé.

31 août. — Insomnie avec un peu d'agitation nocturne. L'ictère a encore augmenté d'intensité, est safrané. Pâleur des lèvres et des conjonctives. Le malade se plaint un peu moins des douleurs lombaires ; mais, il accuse une douleur assez marquée au creux épigastrique. Il n'existe pas d'hypertrophie appréciable du foie ni de la rate. La région hépatique est douloureuse à la pression. Pouls : 120, régulier, bien frappé.

Soif continuelle et transpirations. Langue modérément saburrale. Anorexie. Le malade n'a pas eu de nouveau vomissement. Une selle de consistance pâteuse, hypercolorée.

L'examen du sang montre de très rares schizontes de *Plasmodium præcox*. Après quelques hésitations, on décide de reprendre prudemment le traitement quinique associé au chlorure de calcium et aux instillations rectales de sérum glucosé. Urines rares, couleur bière brune. La recherche de l'hémoglobine dans un échantillon d'urine de la fin de la journée ayant été négative, on arrive à la dose de 1 g. 75 de chlorhydrate de quinine.

Élimination urinaire totale des 24 h. : 350 cm³.

(1) Les analyses d'urine mentionnées ont été effectuées par M. le pharmacien-major MASSY.

1^{er} septembre. — Le malade se sent mieux. La sensation de courbature intense des jours précédents s'est atténuée. Ictère stationnaire. Température : 36°7 le matin, 37°1 le soir. Tension artérielle (VAQUEZ-LAUBRY) : $11 \times 6,5$.

Numération globulaire : 2.250.000 globules rouges par mm³.

Examen du sang : Absence d'hématozoaires.

Formule leucocytaire :

Lymphocytes : 28 0/0.

Monocytes : 18 0/0.

Monocytes mélanifères : 4,5 0/0.

Polynucléaires neutrophiles : 52 0/0.

Eosinophile : 0,5 0/0.

Globules rouges normaux.

Le taux de la sécrétion urinaire se relève et atteint pour les 24 h. 550 cm³. Analyse :

Albumine : 0 g. 15 par litre, soit 0 g. 08 par 24 heures.

Glucose : Absence.

Urée : 48 g. 4 par litre, soit 26 g. 62 par 24 heures.

Hémoglobine : Absence.

Urobiline : Gros excès.

Pigments biliaires : Absence.

Sels biliaires : Présence.

Le dosage de l'urée sanguine donne le chiffre de 0 g. 63. On note que le sérum exsudé a une teinte légèrement cholémique.

Dose totale de chlorhydrate de quinine *pro die* : 2 g.

2 septembre. — L'amélioration de l'état général s'accroît.

3 septembre. — Urines 1.290 cm³.

Analyse :

Albumine : Légères traces.

Urée : 38 g. 8 par litre, soit 50 g. par 24 h.

Glucose : Absence.

Hémoglobine : Absence.

Urobiline : en diminution considérable mais encore en excès.

Pigments biliaires : Absence.

Sels biliaires : Présence.

4 septembre. — La teinte ictérique des téguments s'éclaircit.

Le malade est soumis au traitement mixte quinino-arsenical qui nous est coutumier et qui comporte des séries alternées de chlorhydrate de quinine par voie buccale à la dose de 2 g. 50 par jour à doses fractionnées et de cacodylate de soude à la dose de 0 g. 20 par voie hypodermique. Ces doses relativement élevées de quinine ne provoquent pas trace d'hémoglobinurie.

L'état général se remonte assez rapidement.

On observe par la suite, à plusieurs reprises, des émissions intermittentes d'urines hautes en couleur.

14 septembre. — Analyse comparative de deux échantillons d'urines à coloration très différente. L'échantillon n° 1 (urines jaune clair) représente les urines émises de 8 h. à 16 h. ; l'échantillon n° 2 (urines brunes) correspond aux émissions urinaires faites de 16 h. à 8 h. le lendemain.

	N° 1, urines jaune clair	N° 2, urines brunes
Volume :	650 cm ³	820 cm ³
Albumine :	Absence	Absence
Glucose :	Absence	Absence
Hémoglobine :	Absence	Absence
Urobiline :	Assez fortes traces	Assez fortes traces
Pigments biliaires :	Absence	Absence
Sels biliaires :	Absence	Absence

23 septembre. — Etat général satisfaisant. Les muqueuses se recolorent.

Numération globulaire :

Globules rouges : 4.000.000.

Globules blancs : 15.000.

Taux d'hémoglobine à l'échelle de Tallqvist : 80.

Cytologie sanguine :

Absence d'hématozoaires.

Absence de normoblastes. Rares hématies polychromatophiles. Anisocytose moyenne.

Formule leucocytaire :

Lymphocytes : 48,5 0/0.

Monocytes : 14,5 0/0.

Poly-neutro : 34 0/0.

Eosinophiles : 2,5 0/0.

Cellules de Türk : 0,5 0/0.

Voilà donc un cas dans lequel nous trouvons réunis tous les caractères classiques du syndrome traditionnellement dénommé *fièvre bilieuse hémoglobininurique*. Il offre comme particularités :

1° D'avoir été constaté dans un pays où la fièvre bilieuse hémoglobininurique est tout à fait exceptionnelle.

2° D'être survenu au cours de la période d'invasion du paludisme chez un sujet jusque-là indemne de cette infection.

3° D'avoir cédé à la quinothérapie et de ne s'être pas reproduit sous l'influence de la quinine à hautes doses.

L'analyse de cette observation permet, sans s'aventurer sur le terrain hasardeux des théories pathogéniques, d'interpréter assez fidèlement, croyons-nous, les diverses manifestations du syndrome qui s'est déroulé sous nos yeux.

Les phénomènes se sont succédé dans l'ordre suivant : invasion silencieuse de l'organisme par l'hématozoaire, pullulation du parasite, explosion fébrile soudaine, ictère, hémoglobinurie. L'ictère a nettement précédé l'hémoglobinurie. Or, il n'y a pas de symptôme plus constant d'une infection palustre tant soit peu intense que l'ictère léger ou le subictère. Et cet ictère est manifestement lié à la destruction globulaire déterminée par le *Plasmodium*, quel que soit par ailleurs le mécanisme intime de l'érythrolyse. On peut dire que toute atteinte de paludisme comporte une phase d'ictère par hémolyse, ictère plus ou moins accentué auquel le paludéen doit sa pâleur jaune caractéristique.

Dans les ictères hémolytiques à étiologie obscure du type CHAUFFARD ou du type WIDAL, l'hémoglobinurie n'est pas inconnue.

« La maladie, écrit J. RIEUX, est susceptible d'aggravation « sous l'influence de facteurs intercurrents... L'hémolyse dans « ces cas, peut être si violente, qu'on a pu constater de l'hémoglobi-
« nurie à la manière de la bilieuse hémoglobinurique des « paludéens (1) ».

Ainsi, notre malade a présenté parallèlement une destruction globulaire massive et une insuffisance simultanée, mais passagère, du foie et des reins, insuffisance hépato-rénale qui s'est traduite par la rétention biliaire, l'urobilinurie, la présence de sels biliaires dans l'urine, l'albuminurie, une oligurie extrêmement marquée et l'hémoglobinurie, symptôme majeur. Il est incontestable que, dans cette observation, le syndrome bilieux hémoglobinurique, dans les conditions où il est survenu, ne saurait être qualifié de manifestation para-palustre ayant une parenté reconnue, mais lointaine, avec le paludisme. Il a été directement provoqué par l'hématozoaire. L'ictère hémolytique habituel à l'infection palustre a été poussé jusqu'à l'hémoglobinurie manifeste.

Conformément à une opinion émise par BLACKLOCK (2), il serait intéressant de rechercher dans le paludisme les formes d'hémoglobinurie occultes ou subliminales qui établissent sans nul doute le passage entre la fièvre bilieuse hémoglobinurique à grand fracas et les états ictéro-hémolytiques plus ou moins accusés qui sont de règle chez les paludéens.

(1) J. RIEUX. *Traité d'hématologie clinique*, Paris, Doin, 1924, p. 279.

(2) BLACKLOCK. L'étiologie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, *Tropical Diseases Bulletin*, vol. XXI, n° 1, 1924. Anal. in *Bull. de l'Off. International d'Hyg. publique*, t. XVI, n° 6, 1924, p. 807.

Un cas de theilériose bovine congénitale,

Par A. MAGNEVILLE

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de theilériose bovine congénitale dans les circonstances suivantes :

Le 29 août 1925 à 15 h., un éleveur de Chateaudun du Roumel (département de Constantine) apporte dans une voiture un veau âgé d'une semaine. A 11 h., ce jeune animal bien portant jusque-là, a tété de bon appétit. A 14 h., son propriétaire le trouve couché, en proie à des convulsions. Le fait de descendre de la voiture le veau qui est dans le coma, déclenche une crise épileptiforme : le corps est secoué par des contractions cloniques des muscles de l'épaule et de la croupe. On note du nystagmus. La conjonctive et la muqueuse buccale sont de couleur blanc porcelaine. La prise de la température rectale, qui s'élève à 41°, donne lieu à une nouvelle crise au cours de laquelle on remarque une tachypnée et une tachycardie intenses (15 battements cardiaques en 4 s.). L'animal meurt à 16 h. 30 au cours d'une crise plus violente encore que les précédentes.

L'autopsie, pratiquée aussitôt, révèle des lésions très nettes de theilériose : le foie est de couleur safranée et sa surface est couverte d'infarcti. La vésicule biliaire est distendue. La rate est hypertrophiée et succulente. Enfin, la muqueuse de la caillette est parsemée d'ecchymoses lenticulaires tout à fait caractéristiques.

Des prélèvements sont envoyés aussitôt à l'Institut Pasteur d'Algérie qui confirme qu'il s'agit bien de theilériose avec présence, dans la pulpe des organes, de corps en grenades (gamontes et agamontes, libres et intraleucocytaires).

Etant donné l'âge du veau (7 j.) et la preuve fournie par l'autopsie et l'examen microscopique que la maladie durait depuis quelques jours, il faut admettre nécessairement que le veau a été contaminé dans l'utérus. Or, au dire du propriétaire, la mère de ce jeune animal n'a présenté aucun symptôme de maladie au cours de la gestation et notamment dans les derniers jours. Cependant, la theilériose existait dans l'exploitation puisque deux cas ont été constatés dans le courant de juillet sur un veau de six mois et un taurillon d'un an et demi.

Cette observation est intéressante :

1° Par le caractère des manifestations nerveuses présentées par le veau ;

2° Par l'apparence de santé du jeune animal malgré l'évolution de la maladie qui ne s'est révélée que quelques heures avant la mort ;

3° Par la bénignité de la maladie chez une vache pleine prête à mettre bas ;

4° Enfin parce qu'elle apporte une nouvelle preuve de la transmissibilité des piropasmoses à travers le placenta.

Existence d'*Hymenolepis nana* (VON SIEBOLD, 1852)

en Cochinchine,

Par R. PONS.

En Extrême-Orient des cas d'infestation à *Hymenolepis nana* ont été signalés depuis de nombreuses années au Japon dans l'île de Loocho, en Chine à Wu-Chang-Chébo et Pékin, au Siam à Bankog. Dans l'Inde, CLAYTON signale le premier cas en 1909 ; après lui DAVENPORT JONES, REONY et STEWART en publient quelques observations. En Indochine MOTAIS en observe un seul cas à Hué (Annam). Au Tonkin et en Cochinchine, malgré les nombreuses enquêtes poursuivies sur l'helminthiase, la présence des infestations à *Hymenolepis nana* n'avait pas encore été signalée avant notre première communication à la Soc. Méd. Chir. de l'Indochine en juin 1923.

Depuis cette époque, sur un total de 2.500 examens de selles, chez les indigènes de Cochinchine, nous avons observé 8 cas parfaitement autochtones d'infestation à *Hymenolepis nana*, ce qui donne, dans les conditions où nos observations ont été faites, un index de 0,32 o/o. Ce chiffre est loin d'être négligeable.

Nous pensons que mieux qu'une longue description les trois microphotographies annexées à cette note, donneront une idée des œufs de ce parasite dont nous avons pu récolter en une seule fois plus de 100 exemplaires adultes.

La discordance qui existe sur les dimensions des œufs de ce parasite mérite d'être relevée, nous trouvons en effet les chiffres suivants :

Auteur	Longueur	Enveloppe interne	Crochets
BRUMPT.	68 μ	29-30 μ	15-16 μ
NEVEU-LEMAIRE	30-37 μ		
FAUST-CARROL	16-34 μ		
CASTELLANI and CHALMERS	60 μ		
PATRICK-MANSON	30-37 μ	(Enveloppe moyenne) 40-30 μ	
JOYEUX	55-68 μ		
R. PONS.	45-55 μ	28-30 μ	13-15 μ

Signalons la fréquence en Cochinchine d'*Hymenolepis diminuta* (RUDOLPHI, 1819) chez *Mus rattus* (index parasitaire supérieur à 50 o/o). Ce rongeur a supplanté *Mus musculus* dont il a pris les habitudes domestiques. Malgré l'identité morphologique apparente des deux parasites, *H. nana* et *H. diminuta*, une différence aussi élevée en un même lieu, entre la valeur des index parasitaires de l'homme et du rat, nous conduit à penser avec JOYEUX que les deux espèces sont différentes et qu'*Hymenolepis diminuta* n'est pas un parasite de l'homme.

Institut Pasteur de Saïgon.

M. JOYEUX. — Une petite erreur s'est glissée dans les mensurations données par l'auteur, du moins en ce qui me concerne. La longueur totale des œufs d'*H. nana* est, d'après mes observations, de 48 à 52 μ sur 36 à 45 μ . L'enveloppe interne mesure 27 à 36 μ sur 24 à 27 μ . L'enveloppe moyenne n'existe pas : c'est une production artificielle due à la rétraction de la zone granulo-graisseuse qui sépare les deux enveloppes, sous l'influence des réactifs.

Hymenolepis diminuta (RUD) est très différent d'*Hymenolepis nana*. C'est *Hymenolepis fraterna* (STILES) qui est semblable à *H. nana*, au point que certains auteurs admettent qu'il s'agit d'une seule espèce.

Présence en Corse de l'*Aëdes* (*Stegomyia*) *argenteus*

(POIRET, 1787),

Par MAURICE LANGERON.

Parmi les particularités de la faune entomologique corse, l'une des plus curieuses est certainement la présence, signalée par BIGOT en 1861, d'un *Stegomyia* très différent de l'*Aëdes* (*Ste-*

gomyia) *argenteus*. Frappé par l'aspect des taches blanches du mesonotum et par les anneaux blancs qui ornent les tibias et les tarsi, BIGOT avait décrit comme espèce nouvelle, sous le nom de *Culex vittatus*, les individus capturés en Corse par BELLIER DE LA CHAVIGNERIE.

Il a été reconnu depuis que ce moustique est largement répandu, beaucoup plus au sud, dans les régions éthiopienne et orientale. Malgré son aspect très particulier, qui le rend facilement reconnaissable, il ne semble pas qu'il ait été rencontré dans la région méditerranéenne, ni revu en Corse.

Pendant la campagne d'août octobre 1925, effectuée à la *Station d'application antipaludique de Bastia*, mon attention, ainsi que celle des docteurs LARROUSSE et GALLIARD qui m'accompagnaient, était attirée sur la recherche de cette remarquable espèce. Nous comptions surtout sur le hasard pour la rencontrer, puisque BIGOT n'a pas donné de localité précise. Malheureusement nous ne fûmes point favorisés et *Aedes vittatus* (BIGOT, 1861) resta introuvable.

Par contre, pendant mon dernier séjour à Bastia, après le départ de mes compagnons de voyage, je fus piqué, le 28 septembre 1925, dans l'appartement que j'occupais alors rue Saint-Roch, par un *Stegomyia* que je pus capturer pendant qu'il était fixé sur ma main gauche. Ma joie fut de courte durée, car le spécimen ne rappelait en rien la description de l'*Aedes vittatus*, mais présentait sur le mesonotum la lyre blanche de l'*Aedes argenteus*. Cette détermination fut confirmée à mon retour par le docteur LARROUSSE.

Cette espèce est toutefois une acquisition intéressante pour la faune de la Corse, car, à ma connaissance, l'*Aedes argenteus* n'y a pas encore été signalé. Il existe donc à Bastia et sera certainement revu dans d'autres localités du littoral.

J'avais déjà éprouvé une déception de ce genre pendant ma campagne de Crète, en août-septembre 1922. Aucun des *Stegomyia* capturés dans cette île ne s'est trouvé correspondre à la description de l'*Aedes cretinus* EDWARDS, 1921. Cette espèce, dont on ne connaît que deux femelles, dont l'une provient d'Amari, paraît être un type endémique très voisin d'*Aedes albopictus* (SKUSE, 1895). Au contraire, *Aedes vittatus* appartient à un type à large distribution et sa localité corse reste jusqu'ici dans un isolement inexplicable.

Il y aurait donc le plus grand intérêt à rechercher cette espèce non seulement en Corse, mais encore dans d'autres localités permettant d'établir un lien avec la région éthiopienne et de con-

firmer la richesse du bassin méditerranéen en représentants du sous-genre *Stegomyia*.

BIBLIOGRAPHIE

BIGOT. — *Ann. Soc. entomol. de France* (4), I, 227, 1861.

EDWARDS. — A revision of the mosquitos of the palaearctic region. *Bull. of entomol. research.*, XII, 1921, p. 325-326.

Considérations sur la prophylaxie du paludisme par la déviation des Anophèles,

Par N. H. SWELLENGREBEL

Dans son analyse mathématique du cours de l'épidémie parmi une population impaludée, RONALD ROSS (1) a fait ressortir que l'augmentation du nombre des habitants fera diminuer le taux du paludisme, si le nombre des Anophèles dans la région observée reste constant. Ceci s'explique par la diminution du nombre d'Anophèles par tête de la population (facteur a), car cette diminution entraîne l'abaissement de la valeur de M (indiquant la fréquence finale du paludisme quand tous les facteurs qui peuvent l'influencer sont en équilibre) dans la formule statique de Ross : $M = 1 - \frac{40}{a}$,

Cependant Ross fait remarquer que cette conclusion n'est justifiée qu'en admettant que l'augmentation de la population humaine n'entraîne pas celle de la faune anophélienne par suite de la nourriture plus abondante. On sait que ROUX (2), en discutant le rôle du bétail dans l'épidémiologie du paludisme, rejette cette supposition parce que, selon lui, la densité de la population anophélienne est influencée surtout par l'étendue des gîtes.

Enfin BENTLEY (3), se basant sur les calculs de Ross, mais sans partager ses scrupules, cite comme une des trois causes directes de la diminution du paludisme dans les terrains d'amélioration agricole (« bonifications »), l'augmentation de la population humaine.

(1) Prevention of malaria ; London 1910, p. 162 et 194.

(2) *Ann. Inst. Pasteur*, XXXIV, 1920, p. 181.

(3) Malaria and agriculture in Bengal. Calcutta, 1925, p. 161-165.

Il est certain qu'un tel changement pourra entraîner des conséquences tout à fait contraires, si elle comprend l'introduction brusque d'un grand nombre de personnes, soit plus susceptibles à l'infection paludéenne que les indigènes, soit porteurs de gamètes. Même sans que cela se produise, même si l'on néglige, avec ROUBAUD, la réserve de ROSS, cité plus haut, on se demandera toujours si l'accroissement du nombre des abris pour les adultes (habitations humaines et animales) ne permettra pas à un plus grand nombre d'adultes de survivre malgré les vicissitudes du climat etc., augmentant ainsi la proportion des adultes arrivant à sucer le sang et à mener à terme l'amphigonie du *Plasmodium* (c'est-à-dire les facteurs *b* et *s* de ROSS) ; car ce facteur est indépendant de l'extension des gîtes.

En écartant, pour le moment, ces objections, en supposant que le nombre d'anophèles et de porteurs de gamètes reste constant, il n'y a nulle difficulté à se figurer que l'augmentation de la population abaisse le taux du paludisme en détournant de chaque porteur une partie des moustiques qui le guettaient. En effet, il ne manque pas d'observations à ce sujet. La protection contre le paludisme offerte par des agglomérations de maisons rurales par rapport à d'autres, encore suffisamment rapprochées des gîtes pour en éprouver l'influence funeste, en est un bon exemple (1).

A mon avis il n'existe pas de différence qualitative entre cette déviation et protection à cause humaine et celle exercée par le bétail. Les seuls avantages, comme agent déviateur, comparé à l'homme que possède ce dernier sont :

1° Il n'y a nul danger que l'augmentation de la population animale entraîne, comme celle de la population humaine, l'introduction d'individus soit susceptibles au virus paludéen, soit porteurs du même virus ; 2° Le bétail stabulé exerce une attraction beaucoup plus grande que l'homme sur les Anophèles, soit à cause de particularités corporelles, soit à cause de l'abri favorable offert par la stabulation. Il en résulte que le facteur *a* de ROSS : le nombre d'Anophèles par l'individu, sera déterminé en divisant le total par la somme de la population humaine et une pluralité de la population du bétail.

Cette manière d'envisager le problème du rôle du bétail dans l'épidémiologie du paludisme, qui écarte (tout en reconnaissant l'attraction remarquable que les animaux exercent sur les Ano-

(1) SWELLENGREBEL et SWELLENGREBEL-DE GRAAF. *Communications Civ. Med. Service Netherl. India*, 1919, n° 10, pp. 10 et 50-52. L'exemple est plus frappant que celui qu'offrent les centres des grandes villes, indemnes de paludisme. Car là le nombre des gîtes est fort limité.

phèles) le facteur hypothétique de l'anthropophilie ou zoophilie, nous permet de réunir sous un point de vue unique les problèmes des rapports existants entre la fréquence du paludisme et (a) la population humaine (b) la population du bétail. Car ces deux problèmes n'en font qu'un seul : celui de l'éparpillement de la force transmettrice du virus par l'extension du réservoir de la nourriture sanguine et de l'ensemble des abris des Anophèles adultes, causé par l'homme lui-même dans sa maison (déviations anophélienne isotrope) ou par le bétail en stabulation (déviations anophélienne hétérotrape).

La prophylaxie du paludisme par l'élevage du bétail, est homologue à celle par l'élevage humain. Toutes les deux sont, au fond, d'ordre purement économique. C'est pour cela qu'elles se rattachent étroitement aux conceptions plus amples de MARCHOUX (1) et des SERGENT (2) sur le rôle de l'amélioration économique dans la lutte contre le paludisme. En effet, elles n'en sont qu'une partie.

Cette conclusion pourrait paraître évidente dès le premier abord. C'est bien mon avis, mais elle a été troublée par les tentatives de déduire des connaissances sur l'attraction des Anophèles par le bétail des mesures directes de lutte (élevage de bétail dans le but de créer une race zoophile d'anophèles). Quoique la pratique ait démontré qu'on puisse protéger un nombre limité d'ouvriers par des buffles stabulés, même sans attendre la création de cette race zoophile, si on pratique la capture journalière des moustiques dans les étables, ces tentatives ont démontré aussi combien les résultats sont incertains (3).

La valeur réelle de cette conclusion c'est qu'elle nous fait réaliser une fois de plus la nature sociale et économique que doit avoir tout effort antipaludique qui prétend à s'élever au-dessus du niveau des mesures dites d'urgence.

Institut d'Hygiène tropicale d'Amsterdam.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, XIV, 1921, p. 455

(2) *Ibid.*, p. 654.

(3) MANGKÉWINOTO. *Meded. Burg. Geneesk. Dienst in Ned. Indie*, 1923, p. 237; SCHÜFFNER et HYLKEMA. *Ibid.*, 1922, p. 51; WALCH et WALCH-SORGDRAGER. *Ibid.*, 1921, n° 1, p. 2.

Peuplements humains et Peuplements animaux comme facteurs économiques comparés de la déviation anophélienne antipalustre,

Par E. ROUBAUD.

Notre savant collègue N. H. SWELLENGREBEL tend à mettre sur le même pied, en tant que facteurs économiques d'antipaludisme, d'une part le peuplement purement humain d'une région palustre, c'est-à-dire l'accroissement simple de la population, et, d'autre part, l'augmentation de la population animale en bétail stabulant. Je ne saurais souscrire à cette façon de voir : l'action favorable antipalustre exercée, dans les conditions que j'ai définies, par les groupements animaux, m'apparaît au contraire comme dépassant tellement celle qui peut résulter de l'augmentation simple du chiffre de la population humaine, qu'il est bien difficile de comparer entre elles ces deux influences. Je ne parlerai pas ici de la puissance toute particulière de l'attraction animale comparée à l'attraction humaine, qui à elle seule plaide déjà dans ce sens. J'étudierai seulement le mécanisme suivant lequel se manifeste l'intervention de l'un et de l'autre facteur. On pourra ainsi se rendre compte du degré de perfection relative de chacun d'eux.

Le peuplement purement humain a bien pour résultat, comme le constate l'auteur hollandais, de restreindre (au moins au début) les dangers de contamination humaine, en diminuant le nombre absolu des moustiques susceptibles de contracter une infection au contact des humains porteurs de virus. L'éparpillement de la faune des anophèles dans un grand nombre d'habitations diminue effectivement le nombre des moustiques appelés à s'infecter sur un même malade. Mais là se borne l'intervention utile de ce facteur : par ailleurs, les chances de transmission à l'homme des germes éventuellement contractés par les moustiques demeurent entières. Quelque rares que soient les anophèles infectés, il est à peu près fatal que leur infection ne tombe pas dans le néant puisque les rapports de la population des moustiques avec les humains, en l'absence d'hôtes vicariants, restent constants et obligatoires. De proche en proche vont donc se créer peu à peu de nouveaux foyers de transmission qui aboutiront plus ou moins vite, suivant les circonstances, à une extension épidémique de l'état palustre, si aucune réduction n'est apportée à la multiplication des anophèles.

N'a-t-on pas vu, par exemple, au cours de la guerre, s'allumer de divers côtés des foyers palustres parmi les groupements humains, exceptionnellement denses pourtant, de la zone des armées; des épidémies ont pu éclore en milieu surpeuplé d'hommes, où étaient réalisées cependant au maximum les conditions d'éparpillement favorables à la thèse de la protection humaine. C'est que la dispersion des anophèles en milieu purement humain ne peut que retarder simplement la diffusion épidémique des germes palustres en restreignant les possibilités d'infection massive des moustiques; réduite à ce rôle, la déviation humaine ne peut pas enrayer efficacement la diffusion du paludisme, puisqu'elle n'influe pas sur les possibilités de transmission à l'homme des germes infectants acquis par les moustiques. Le cycle fermé des *Plasmodium* malariens n'est point brisé par la dispersion simple des moustiques dans les foyers humains: l'établissement du chaînon de l'homme à l'anophèle est seulement rendu plus ou moins difficilement réalisable, et ce n'est là qu'une première partie de l'action déviatrice utile.

Les effets de la protection animale sont au contraire infiniment plus complets: ici le cycle est atteint dans ses deux éléments: de l'homme à l'anophèle (1^{re} partie), et de l'anophèle à l'homme (2^e partie du cycle). Non seulement la protection animale réalise (et mieux que dans le cas précédent) la déviation des anophèles appelés à s'infecter sur l'homme; mais encore et surtout elle dévie vers un milieu inerte, qui de plus en annule les propriétés infectantes, les anophèles éventuellement infectés; elle permet ainsi la décharge et la stérilisation d'un grand nombre d'entre eux. Chaque piqure infectante déviée de l'organisme humain vers l'organisme animal, assure, en effet, la destruction définitive d'une certaine quantité de virus qui sans cette circonstance irait à l'homme, et la décharge complète de nombre de moustiques porteurs de sporozoïtes pourra se produire avant qu'ils aient pu reprendre quelque contact avec l'homme.

Le rôle protecteur du bétail, au lieu d'une seule modalité d'action se manifeste donc sous trois aspects qui se complètent et se perfectionnent l'un l'autre: raréfaction de l'infection anophélienne, raréfaction de l'infection humaine et stérilisation progressive des anophèles porteurs de germes. A ce triple point de vue le bétail est susceptible d'exercer, comme facteur antipalustre, une action de premier ordre et qui ne saurait être directement mise en balance avec celle des autres facteurs économiques invoqués. En brisant d'une manière effective le cycle des *Plasmodium* malariens, en déviant vers un milieu stérilisant les sporozoïtes infectants véhiculés par les moustiques, il exerce

une influence assainissante réelle et véritablement spécifique. La meilleure preuve n'en est-elle pas fournie par les foyers palustres de la Hollande dans lesquels l'infection humaine n'est plus guère réalisée qu'en hiver, à l'époque de sédentarité des anophèles, lorsque la déviation animale ne peut plus utilement s'exercer ? Malgré la raréfaction des moustiques au voisinage des porteurs de virus, l'infection continue à se transmettre, pendant les mois froids, parce que les anophèles hivernant dans les habitations ne sont plus déviés du peuplement humain, et parce que leurs germes infectants ne sont plus alors absorbés et stérilisés, au fur et à mesure, par les peuplements animaux.

Premières observations sur les puces de rat des régions pesteuses de Madagascar.

Par G. GIRARD et F. LEGENDRE.

Il était intéressant de rechercher quelles étaient les espèces de puces parasites des rats, d'une part à Tananarive où la peste pulmonaire sévit souvent à côté de la peste bubonique, et d'autre part à Tamatave où la forme bubonique est seule observée.

À Tananarive (altitude 1.200 m.), à cause de l'existence de deux saisons en apparence bien différentes, on devait effectuer deux séries de recherches.

1^o En décembre 1924 et janvier 1925, saison chaude et pluvieuse, température moyenne 21°, pluie en moyenne par mois 280 mm., pression barométrique 648, humidité relative 77 (1), 131 rats sont examinés. Ces animaux ont été capturés en ratière en divers points de la ville, tant à l'extérieur qu'à l'intérieur de maisons ou de magasins. Ils nous sont apportés vivants, par les soins du personnel du bureau de l'Hygiène (2). Les rats sont saisis à la pince et plongés dans un large bocal en verre, plein d'eau formolée à 10 0/0 où ils ne tardent pas à mourir. Après une heure environ, quelques puces sont tombées au fond du récipient; la majorité reste dans le pelage, mortes ou peu vivaces

(1) D'après les publications de l'Observatoire de Tananarive.

(2) Nous adressons nos vifs remerciements à M. le Médecin Major Guyomarc'h, directeur du bureau d'hygiène de Tananarive et à son collaborateur M. Castelan sans l'intervention et l'aide desquels nos recherches eussent été impossibles.

et peut être aisément recueillie à l'aide d'une petite pince. C'est autour du cou que se trouvent la plupart des parasites.

Tous ces rats appartiennent à l'espèce *M. rattus*, variété *alexandrinus*; 106 avaient le ventre parfaitement blanc, 25 le ventre grisâtre.

1.675 puces sont dénombrées. Certains rats n'en ont aucune, d'autres en ont près de 100. En moyenne 12 à 15 par animal.

On note : 60 o/o de *Xenopsylla cheopis*.

25 o/o de *Ctenopsylla musculi*.

15 o/o de *Sarcopsylla (Echidnophaga) gallinacea*.

Sur 6 souris examinées, on ne trouve que 6 puces : *Ctenopsylla musculi*.

2° De mai à juillet, saison froide et sèche, température moyenne 13°5, pluie en moyenne par mois, 5 mm., pression 652, humidité relative 75, les recherches sont poursuivies par l'un de nous. Elles aboutissent à des résultats identiques. L'espèce *cheopis* prédomine : 60 à 70 o/o selon les jours; le nombre de puces par animal est de 10 à 20. Un rat avait autour du cou 120 *Sarcopsylles (Echidn. gallinacea)*.

A noter l'absence totale de *Ceratophyllus* et la fréquence sur le rat de *Cten. musculi*.

3° A Tamatave, où il fait chaud et humide toute l'année avec d'assez faibles variations saisonnières, il fut difficile de capturer des rats. Nous n'avons reçu que 38 puces dont 33 *X. cheopis* et 5 *Sarcopsylles (Echid. gallinacea)*.

De ces premières recherches, il résulte que la *X. cheopis* est l'espèce dominante, en toute saison, parmi les puces de rats de la région de Tananarive, comme elle domine à Tamatave. Ces données s'accordent parfaitement avec ce que l'on sait du rôle essentiel de la *X. cheopis* dans la transmission de la peste de rat à rat et du rat à l'homme (peste bubonique). L'existence de la peste murine a été incontestablement démontrée à Tananarive (ce *Bulletin*, juillet 1924, p. 525). Par contre, on ne saurait invoquer une différence dans les espèces de puces rencontrées à Madagascar sur les hauts plateaux et à la côte pour tenter de résoudre le problème de la transmission de la peste pulmonaire primitive du rat à l'homme, si toutefois cette transmission est possible.

M. le professeur ROUBAUD a bien voulu contrôler et confirmer nos résultats en examinant près de 2.000 parasites. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive gratitude.

Institut Pasteur de Tananarive.

Etude sur quelques Muscides exotiques à larves parasites,

Par E. SÉGUY.

Il n'est pas besoin d'insister sur l'intérêt que peut présenter l'étude des mouches à larves parasites ou sarcophages. Les insectes qui se développent dans les plaies des animaux, dont les larves sont hématophages ou occasionnellement parasites, sont susceptibles, en dehors des désordres qu'ils provoquent, de servir de véhicules aux microorganismes qui pullulent dans le milieu où ils vivent. Il est donc utile de les identifier et de les observer dans les diverses manifestations de leur activité.

Les méthodes d'identification et les observations biologiques sur les mouches ont fait quelques progrès pendant ces dernières années grâce aux travaux de MM. BEQUAERT, ROUBAUD, RODHAIN, SURCOUF, VILLENEUVE. Les calliphorines à larves sarcophages ont été bien étudiées, mais l'inventaire des différentes espèces est loin d'être terminé et les premiers états ne sont pas toujours connus. La présente note a pour but de faire connaître une nouvelle forme parmi les Calliphorines à larves sarcophages et, en donnant les relations de cette forme avec les voisines, de permettre l'identification générique des Calliphorines supérieurs.

C'est à la tribu des Calliphorines qu'appartiennent presque toutes les mouches productrices de myïases. Ce sont des mouches de couleur claire ou métallique, à corps court et ramassé; abdomen ovoïde ou arrondi: chête antennaire plus ou moins plumeux, a macrochètes abdominaux nombreux et bien développés.

Le vulgaire *Calliphora erythrocephala*, très commun dans toute l'Europe, représente très bien le type d'un calliphorine. Les femelles sont ovipares, occasionnellement et accidentellement vivipares. Elles peuvent pondre leurs œufs sur les tissus vivants des vertébrés. D'autres larves des espèces du même groupe vivent dans les terriers des Phacochères (*Chæromyia*), d'autres sucent le sang des personnes endormies sur le sol. Les larves du *Phormia* (*Protocalliphora*) *azurea* sucent le sang des jeunes oiseaux. Celles des *Lucilia* et des *Gynomyia* recherchent les matières animales décomposées, les cadavres, ou évoluent dans les orifices naturels ou les plaies découvertes des animaux.

Ces mouches, sauf les Calliphorinés testacés, appartiennent à

une section qui comprend les calliphores les plus évolués, ceux qui présentent sur le thorax 3 soies dorsocentrales postérieures, et des soies acrosticales antérieures distinctes, fortes. Les différents genres qui composent cette section peuvent se distinguer comme il suit :

TABLEAU DES GENRES

- 1-(28). Appareil génital mâle saillant ou non. S'il est saillant la tête n'est pas de couleur jaune et le thorax présente plusieurs paires d'acrosticales postérieures fortes. Chète antennaire plumeux jusqu'au bout ou non.
- 2-(3). Cuilleron thoracique étroit. *Obscuria*.
- 3-(2). Cuilleron thoracique normal allongé en dehors ou grand.
- 4-(27). Thorax et scutellum non d'un vert brillant — ou scutellum avec 3 soies.
- 3-(18). Troisième nervure longitudinale avec 4-5 soies réunies à la base.
- 6-(15). Cuilleron thoracique nu sur le disque.
- 7-(12). Cuillerons entièrement nus, même sur la dépression basale, chète antennaire à cils longs.
- 8-(9). Dernière section de la 4^e nervure longitudinale peu courbée. Bords de la bouche peu saillants en avant. *Mesembrinella*.
- 9-(8). Dernière section de la 4^e nervure longitudinale fortement courbée.
- 10-(11). Bords de la bouche saillants en avant. *Neopollenia*.
- 11-(10). Bords de la bouche non saillants *Pollenomyia*.
- 12-(7). Cuilleron thoracique cilié sur la dépression basale, nu sur le disque. Chète antennaire à cils de longueur moyenne ou à cils longs. Dernière section de la 4^e nervure longitudinale droite ou peu courbée.
- 13-(14). Plaque faciale avec une large carène mousse, épaisse, occupant toute sa hauteur *Polleniopsis*.
- 14-(13). Carène faciale plus mince, aiguë, réduite au coin interantennaire. Antennes plus longues *Onesia*.
- 15-(6). Cuilleron thoracique avec des poils dressés sur le disque. Chète antennaire à cils longs. Dernière section de la 4^e nervure longitudinalé fortement courbée.
- 16-(17). Les deux segments de l'hypopyge mâle distinctement saillants, 2 soies sublatérales contiguës à la nature. Cuilleron thoracique de couleur claire. *Styringomyia*.
- 17-(16). Les deux segments de l'hypopyge mâle peu saillants ou non saillants. 3 soies sublatérales, au moins les deux antérieures. *Calliphora*.
- 18 (5). Troisième nervure longitudinale avec une rangée de fortes soies à la base.

- 19-(20). Parafaciaux ciligères. Thorax aplati derrière la suture. Antennes courtes *Protocalliphora*.
- 20-(19). Parafaciaux nus. Thorax non aplati derrière la suture.
- 21-(22). Ailes avec une épine costale longue et forte. *Paratricyclea*.
- 22-(21). Epine costale courte ou nulle.
- 23-(24). Deux microchètes sur la partie inférieure et médiane de la plaque faciale. Antennes courtes, Carène faciale latérale à soies courtes et fines au-dessus de la grande vibrisse. Epine costale petite. *Phumosia*.
- 24-(23). Pas de microchètes sur la plaque faciale. Antennes longues. Epine costale nulle.
- 25-(26). Carènes faciales latérales à soies fortes au-dessus de la grande vibrisse. Epistome saillant (♀). *Roubaudiella*.
- 26-(25). Carènes faciales à soies plus courtes. Epistome moins saillant (♂).
Agoracrites.
- 27-(4). Thorax et scutellum d'un vert doré métallique à reflets bleus ou cuivrés. Scutellum avec 4 soies au moins *Lucilia*.
- 28-(1). Appareil génital mâle très saillant. Chète antennaire nu sur le tiers apical. Parfois une paire d'acrosticales antérieures.
- 29-(32). Tibias III courbés, couverts d'une longue pilosité fine un peu frisée au bout, serrée en bas ou agglomérée en brosse.
- 30-(31). Antennes courtes : le 3^e article quatre fois plus grand que le deuxième *Phrysopoda*.
- 31-(30). Antennes longues : le 3^e article six fois plus grand que le deuxième.
Blepharicnema.
- 32-(29). Tibias III rectilignes, à soies fines peu nombreuses.
- 33-(34). Carènes des vibrisses sans fortes soies. Tête anguleuse en avant. Antennes courtes *Cynomyia*.
- 34-(33). Carènes faciales latérales avec de fortes soies. Tête aplatie en profil (comme *Lucilia*). Antennes longues *Catapicephala*.

L'ordre du tableau qui précède est artificiel. Il est constitué de manière à donner rapidement le nom d'une mouche. L'ordre naturel est celui-ci : *Lucilia*, *Agoracrites*, *Roubaudiella*, *Mesembrinella*, *Paratricyclea*, *Pollenomyia*, *Polleniopsis*, *Obscuria*, *Neopollenia*, *Protocalliphora*, *Calliphora*, *Onesia*, *Styringomyia*, *Cynomyia*, *Catapicephala*, *Blepharicnema*, *Phrysopoda*.

On remarquera que le genre *Roubaudiella* relie les mouches vertes aux mouches bleues. La description du genre *Roubaudiella* que l'on trouvera ci-après, permettra de se rendre compte immédiatement des affinités de l'espèce type de ce genre avec les *Lucilia* et les *Mesembrinella*. On peut même dire que le genre *Roubaudiella* représente en Afrique occidentale les *Mesembrinella* américains et les *Agoracrites* asiatiques.

Roubaudiella n. g. — ♀ : espace interoculaire égal aux trois-quarts de la longueur du 3^e article antennaire. Yeux nus à facettes plus grosses sur la partie antéro-interne. Plaque faciale grande, occupant plus de la moitié de la hauteur de la tête. Bords de la bouche saillants en avant. Vibrisses fortes. Soies du péristome bien développées, arêtes faciales latérales avec de longues soies sur la moitié de leur hauteur. Trompe médiocre, labelles fortes, palpes normaux, légèrement spatulés. Antennes longues, plantées à peu près au niveau de la moitié de la hauteur des yeux, l'apex du 3^e article séparé de la grande vibrisse par un espace égal à sa largeur. Chète antennaire plus long que l'antenne, nu au bout. 6-8 soies frontales. Triangle ocellaire nul, ocelles petits. Thorax à soies bien développées. Scutellum normal. Ailes grandes, à nervures fines. Cuillerons petits, macrochètes abdominaux faibles.

Roubaudiella cœrulea n. sp. — ♀ : bande frontale noire, rouge en bas, au-dessus de la lunule, trois fois plus large que l'orbite à la partie moyenne. Orbites noires, brillantes, à pruinosité argentée épaisse. Soies ocellaires très longues, un peu plus fortes que la soie préverticale. Parafaciaux roux foncé, péristome gris, un peu brillant, couvert comme les parafaciaux par un enduit épais, argenté. Antennes brunes, chète plus pâle. Plaque faciale brune. Trompe noire, palpes jaunes. Thorax d'un bleu métallique, à reflets violacés ou pourprés, sutures latérales jaunes ou rousses. $a : 2 + 2$, $dc : 3 + 3$, sublatérales 2, intraalaires 2, supraalaires 3, plus un fort chétule dans l'espace entre les supraalaires et les intraalaires, présuturale 1, posthumérale 1, humérales 3-4. Soie thoracique antérieure (proseta) plus forte que la première soie acrosticale. Stigmate I brun noir, une forte soie stigmatique, plus une petite, sternopleurales $2 + 1$, trois chétules dressées, distincts de la pilosité du fond à la base des cuillerons. Pleures couverts d'un enduit épais, argenté, très brillant étendu sur toute la face inférieure de l'abdomen. Pattes brunes, griffes petites. Balanciers bruns, testacés à la base, le renflement blanchâtre sur la moitié apicale. Ailes : cellule apicale ouverte, coude de la nervure IV (m_1) presque à angles droit, nervure transverse moyenne (m) peu courbée, membrane enfumée, une bande d'un brun sombre au bord antérieur sur l'espace compris entre la nervure 3 (n_{1+5}) et la côte. Abdomen d'un bleu métallique brillant sur la face dorsale, bord postérieur des tergites avec une bande sombre noirâtre ou pourprée. Premier sternite avec 4-6 macrochètes postérieurs dressés en bas. Long. 8-8,5 mm.

Congo français : environs de Brazzaville (E. ROUBAUD).

Les troubles du métabolisme de l'azote et du chlore dans le béribéri sec,

Par J. BABLET et J. GUILLERM.

Huit Annamites atteints de béribéri « sec » ont été observés cliniquement pendant 2 mois. Tous présentaient une paraplégie ou une quadriplégie complète datant de plusieurs semaines,

une abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens, des troubles de la sensibilité, une amyotrophie variable. Ils étaient indemnes de syphilis, de paludisme et d'ankylostomiase (décelables par les examens de laboratoire). Tous étaient soumis à un régime alimentaire identique (Régime ordinaire de l'hôpital) et étroitement surveillés.

Les recherches ont porté, sur le sang, le liquide céphalo-rachidien et les urines, prélevés dans les conditions suivantes :

Sang. — Prélèvement de 30 cc. à jeun en tubes oxalatés. Agitation. L'analyse chimique est faite immédiatement sur le plasma séparé par centrifugation.

Liquide céphalo-rachidien. — Prélèvement de 20 cc. à jeun en tubes stériles. Centrifugation et examen cytologique du culot. Réaction de BORDET-WASSERMANN. Analyse chimique sur le liquide centrifugé.

Urines. — Recueillies pendant 24 h. en bocaux stériles contenant 10 cc. de cyanure de Hg à 10 o/o. Centrifugation et examen cytologique d'un échantillon. Analyse chimique.

Les résultats sont rassemblés dans les tableaux ci-dessous :

A. — SANG

Par litre de plasma	1	2	3	4	5	6	7	8	Annamites normaux	
Chlorures (en NaCl)	6	6,4	6,08	6,28	7,02	6,6	6	6,14	5,3	6
» (en Cl)	3,64	3,88	3,60	3,81	4,24	4	3,64	3,725	3,22	3,64
Acide urique.	0,020	0,062	0,086	0,027	0,030	0,037	0,034	0,055	»	0,057
Urée.	0,45	0,12	0,14	0,40	0,35	0,15	0,24	0,23	0,24	0,27

B. — LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

par litre	1	2	3	4	5	6	7	8	Annamite normal
Albumine.	0,40	0,65	0,50	0,45	0,32	0,42	0,25	0,22	0,25
Chlorures (en NaCl)	7,31	7,31	7,02	7,16	7,25	7,16	7,02	7,31	7,25
» (en Cl)	4,47	4,43	4,25	4,34	4,40	4,34	4,25	4,43	4,40

C. — URINES.

Elimination des 24 h.		N° 1	2	3	4	5	6	7	8	Anamite normal	Normale Européens
Volume en cm ³ .		500	1.540	1.400	810	600	840	1.900	1.830	930	1.200 à 1500
Densité		1.040	1.014	1.010	1.015	1.027	1.012	1.016	1.025	1.018	1.020
Eléments minéraux	Chlorures en NaCl.		15,4	7,19	0,38	4,9	2,06	11,8	15,4	4,56	12 à 14
	Phosphates en P ₂ O ₅		1,75	0,47	0,85	0,99	0,66	1,23	2,65	0,84	2,6
Eléments pathologiques	Albumine.		+ f	+ f	+ f	+ f	+ f	+ f	+ f	— 0	
	Mucine		+	+	+	+	+	+	+	+	
Déchets azotés	Urée réelle		11,1	8,16	8,9	9,48	4,43	17,3	24,7	9,1	25
	Acide urique et bases puriq.		0,25	0,46	0,38	0,27	0,24	0,47	1,15	0,31	0,6
	Ammoniaque + ac. aminés.		1,17	0,80	0,65	0,47	0,97	1,29	1,41	0,60	0,8 à 1,1
	Créatinine		1,12	0,61	0,98	0,81	0,69	1,14	2,12	0,79	0,4 à 1
	N. total		9,50	5,34	3,84	5,32	6,11	3,09	14,4	5,03	12 à 15 g.
Répartition de N	Répartition pour 100 de N										
	N. uréique		54,1	72,3	78	72,2	66	73	80	85,2	82
	N. ac. urique		0,9	2,9	3,2	1,6	2,4	1,4	2,6	"	1,7
	N. ammoniacal		10,6	12,1	13,5	7,1	13	9,6	9,7	9,2	5,5 — 5,8
	N. créatinine		4,3	4,3	4,2	5,6	4,1	3,8	3,3	5,5	4,4
Rapports divers	N. non dosé.		30,1	8,4	6,7	8,3	13,8	12,2	2,4	0,1	6
	Acidose (méthode de Derrien)										
	Rapport azoturique		16	14	8,3	15,2	16	11,4	9	9,7	6,2
	Corps puriques		54,1	72,3	78	72,2	66	73	80	85,2	82
	Urée		16 0/0	4	4,5	3	5,4	2,1	4,6	3,4	2,5
Rapports divers	NaCl										
	Urée		12 0/0	18,8	12,3	4,2	46,5	63,2	62,3	50	43 à 45 0/0
	P ₂ O ₅										
	N		9,1	28,2	12,2	16	21,3	11,1	18,4	16,7	18

D. — CONSTANCE URÉO-SECRÉTOIRE D'AMBARD

	N° 1	N° 2
Durée de l'expérience	2 h.	2 h.
Volumes des urines rapportés à 24 h.	37,80	33,60
Concentration de l'urée dans l'urine	6,71	4,06
Débit rapporté aux 24 h.	22,54	15,35
Débit de 24 h. recalculé à 25 o/oo	17,818	9,58
Urée du sérum	0,425	0,35
Poids du sujet	45 kg.	45 kg.
Constante uréo-secrétoire	0,100	0,113
Seuil du chlore		
Concentration du Cl dans l'urine	1,91	4,12
Débit rapporté aux 24 h.	7,22	13,84
Débit recalculé à 14,75 o/oo	4,029	10,66
Chlore du sérum (chlorémie)	3,81	3,337
Excès sur le Seuil	0,2006	0,368
Seuil	3,61	2,969

Ces résultats donnent lieu aux remarques suivantes :

1° Le métabolisme du chlore est profondément troublé dans le bérubéri sec. La chlorurémie est constante, l'élimination des chlorures par les urines est déficiente, le seuil du chlore est élevé. Il y a « rétention chlorurée sèche ».

2° Le métabolisme de l'azote est également touché. Pas d'urémie notable, pas d'uricémie. Cependant le liquide céphalo-rachidien contient un excès d'albumine; celle-ci passe également dans les urines en faible quantité. La présence de mucine y est constante.

L'urée est éliminée à des concentrations généralement faibles. Le rapport azoturique est nettement abaissé. Bonne élimination de l'acide urique et de la créatinine.

La constante d'AMBARD (recherchée chez 2 malades) donne un chiffre élevé (0,10) traduisant le trouble de la fonction uréo-secrétoire.

Le taux important de l'ammoniaque urinaire (déjà exagéré chez l'Annamite normal) montre l'effort du rein luttant contre l'acidose.

La détermination du pH sanguin et de la réserve alcaline nous permettront de compléter et de contrôler prochainement les résultats ci-dessus.

Institut Pasteur de Saïgon.

Les troubles du métabolisme de l'azote et du chlore dans le béribéri humide,

Par J. BABLET et J. GUILLERM.

Au cours d'une épidémie récente de béribéri humide nous avons pu observer à l'hôpital indigène de Cholon, un certain nombre de malades. Après examen clinique et sérologique, nous en avons retenu 9 qui présentaient des symptômes bien caractérisés : (Edème généralisé très marqué, abolition des réflexes rotuliens, troubles de la marche, asthénie, douleurs musculaires, dyspnée d'effort, gêne circulatoire... Chez tous ces malades, le BORDET WASSERMANN était négatif, il n'y avait aucun signe de paludisme ou de tuberculose. Les recherches ont porté simultanément sur le sang, le liquide céphalo-rachidien et les urines prélevés dans les mêmes conditions que chez les béribériques secs (1).

(Ponctions veineuse et lombaire contemporaines, dosages sur le plasma et le liquide céphalo-rachidien centrifugés, urines de 24 heures en bocal stérile contenant du cyanüre).

Les résultats sont condensés dans les tableaux suivants :

SANG

Par litre de plasma	N° 11	12	13	14	15	17	19	20	24	Annam. normal
Chlorures en NaCl	6,27	6,21	6,21	5,41	6,14	6	6	5,48	6,28	6
» en Cl	3,80	3,76	3,76	3,28	3,72	3,64	3,64	3,32	3,81	3,64
Acide urique	0,090	0,075	0,114	0,060	0,068	0,071	0,083	0,150	0,207	0,058
Urée	0,27	0,57	0,44	0,414	0,24	0,32	0,24	0,55	0,29	0,27

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Par litre de plasma	N° 11	12	13	14	15	17	19	20	24	Annam. normal
Albumine	0,57	0,10	0,12	0,22	0,45	0,32	0,35	0,33	0,35	0,55
Chlorures en NaCl	7,37	7,49	7,37	6,90	7,14	7,02	7,14	7,02	7,25	7,14
» en Cl	4,47	4,54	4,47	4,18	4,35	4,26	4,35	4,26	4,41	4,35

(1) Cf. note précédente.

URINES

Elimination des 24 h.		11	12	13	14	15	17	19	20	24	Normal Annamite	Normale Européens
Eléments minéraux	Volume	536	680	130	320	300	1.150	670	380	940	1.230	
	Densité	1.025	1.030	1.032	1.030	1.037	1.018	1.018	1.034	1.017	1.018	
	Réaction	acide	acide	acide	acide	acide	acide	acide	acide	acide	acide	
Eléments pathologiques	Chlorures en NaCl	6,09	5,1	0,35	2,25	3,51	8,2	2,41	0,04	4,6	9,32	
	Phosphates en P ₂ O ₅	0,88	1,37	0,34	0,65	1,05	1,39	0,60	1,16	1,50	1,68	
Déchets azotés	Albumine	+ f	+	0	+ f	+	+	0	0	+	0	
	Mucine	+	+	+	+	+	+	0	excès	+	+	
	Urée réelle	6,46	18,3	3,50	8,96	7,23	8,12	3,68	10,37	5	16,5	25
Répartition pour o/o de N	Ac. urique + bases puriques	0,667	0,83	0,12	0,48	0,78	0,55	0,12	0,40	0,41	0,92	0,6
	Ammoniaque + ac. aminés	0,64	1,06	0,23	0,54	0,86	0,40	0,30	0,34	1,07	1	0,8 à 1,1
	Créatinine	1,27	1,15	0,47	0,69	0,40	0,98	0,54	0,68	0,94	1,41	0,4 à 1
	N. total	3,7	13,3	2,26	4,96	4,32	5,07	2,18	5,81	4,07	9,22	12 à 15
	N. uréique	72,4	64,6	73,5	83,8	78	74	78,7	83	57	83,6	82
Divers rapports	N. ac. urique	5,1	2	1,7	3,2	6	3,6	1,8	6,9	3,2	3,3	1,7
	N. ammoniacque + ac. aminés	12,9	6,6	8,5	8,4	16,2	6,3	7,7	4,8	21,4	8,8	5,5 à 5,8
	N. créatinine	9	3,2	8,2	4,7	3,4	8,8	9,2	4,3	8,5	5,2	4,4
	N. non dosé	0,6	23,6	8,1	»	6,4	7,3	2,6	1	10,9	»	6
	Acidose Derrrien	15	9,2	10	8,9	17,2	7,8	8,6	5,4	25,1	9,7	6,2
Divers rapports	R. azoturique	72,4	64,6	73,5	83,8	78	74	78,7	83	57	83,6	82
	Corps purique	10	4,5	3,4	5,3	10,7	6,7	3,2	3,8	8,2	5,5	2,5
	Urée											
	NaCl	94,2	2,7	10	25,1	48,5	100	65,5	0,4	92	55	43 à 45
	Urée P ₂ O ₅ N o/o	27,3	7,4	15	13,1	23,8	27,4	27,5	20	37,1	18,2	16

L'ensemble de ces résultats donne lieu aux remarques suivantes :

1° Dans le béribéri humide, le métabolisme du chlore subit des modifications importantes : Rétention sanguine et rachi-

CONSTANTE URÉO-SÉCRÉTOIRE D'AMBARD

	N° 12	N° 20
Durée de l'expérience	2 h.	2 h.
Volumes des urines rapportées à 24 h.	552 cm ³	396
Concentration de l'urée dans l'urine	9,55	16,4
Débit rapporté aux 24 h.	3,25	6,49
Débit de 24 h. recalculé à 25 o/o	3,34	3,146
Urée du sérum	0,169	0,548
Poids du sujet	66 kg.	40 kg.
Constante uréo-sécrétoire	0,093	0,207
Seuil du chlore		
Concentration du Cl de l'urine	5,68	1,92
Débit rapporté aux 24 h	3,13	0,76
Débit recalculé à 14,75 o/o	1,98	0,478
Chlore du sérum (chlorémie)	3,815	3,55
Excès sur le seuil	0,131	0,124
Seuil	3,68	3,43

dienne à peu près constante avec élévation du seuil. Elimination urinaire très faible.

2° Chez les mêmes malades, on constate également des troubles du métabolisme de l'azote.

Léger excès d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien ; traces d'albumine dans les urines.

Pas d'urémie nette, mais l'excrétion urinaire de l'urée est déficiente (concentration faible, débits diminués).

Le rapport azoturique est généralement abaissé.

La constante uréo-sécrétoire (chez deux malades) est élevée (0,09 — 0,20).

Acidose révélée et compensée par un taux exagéré d'ammoniaque urinaire.

Uricémie constante, atteignant des chiffres élevés et créatininurie généralement importante.

3° Dans la forme humide du béribéri, les troubles constatés (rétention chlorurée, mauvaise utilisation des corps azotés, acidose) sont comparables à ceux que nous avons signalés dans la forme sèche.

Des recherches en cours sur le métabolisme du sodium du calcium et du phosphore d'une part, du sucre et de la cholestérine d'autre part, sur les oscillations de la réserve alcaline au cours de la maladie, nous apporteront d'utiles renseignements sur l'état fonctionnel des différents organes.

Institut Pasteur de Saïgon.

**La conservation du vaccin antivariolique,
sans glycérine, à l'état humide,**

Par HENRY.

Le vaccin jennérien employé jusqu'ici dans nos colonies se compose de pulpe et de glycérine mélangées à poids égal, au moment de la récolte. On obtient ainsi une pulpe glycinée qui fournit d'excellents résultats tant sur l'homme que sur la génisse.

Or, le rôle de la glycérine ne pourrait-il être tenu par d'autres corps? Telle est la question que nous nous sommes posée, lorsqu'au cours de la guerre, chargé du fonctionnement de l'Institut Vaccinogène de la Guinée, nous avons reçu la nouvelle qu'aucun envoi de glycérine ne pourrait plus nous être fait.

Mis en face de ce problème, nous nous sommes adressé à un corps facile à se procurer sur place : l'huile de palme. Nous avons ainsi procédé aux expériences suivantes :

Première Série. — Le 21 janvier 1918 nous procédons à la récolte de notre génisse n° 6. Tandis que la presque totalité du vaccin est mélangé, comme d'habitude, à la glycérine, nous plaçons dans un flacon marqué H un mélange à parties égales de vaccin et d'huile de palme (100 doses). Ce flacon est cacheté, puis déposé à la glacière, dans les conditions habituelles.

Nous avons attendu trois mois avant d'inoculer à nouveau le vaccin n° 6. L'expérience consistait donc, sans changer les conditions physiques, à placer le vaccin dans un milieu différent, le garder un certain temps, l'inoculer à la génisse, enfin, constater et apprécier les résultats par comparaison avec le procédé habituel. Un délai de trois mois nous a paru suffisant pour permettre à des causes de mauvaise conservation d'amener l'affaiblissement de la virulence et même la mort du vaccin ; d'autre

part, ce délai nous a paru nécessaire afin que, le cas échéant, les bons résultats ne puissent être imputés au fait que la rapidité de l'expérience n'ait pas donné aux causes d'atténuation ou de mort, le temps de produire leur effet.

Le vaccin n° 6, récolté le 21 janvier 1918, conservé en huile de palme est inoculé à la génisse le 26 avril 1918 (soit trois mois de délai). Une inoculation est en même temps pratiquée avec le vaccin n° 6 conservé en glycérine.

Le vaccin n° 6 (glycérine) donne le résultat satisfaisant habituel.

Le vaccin n° 6 (huile de palme) donne un très beau vaccin. Il va sans dire que la technique employée pour les inoculations, les récoltes, les conditions physiques de conservation restent absolument identiques : seul le milieu est changé. A ce propos, signalons que les pustules récoltées à la curette sont placées, sans subir aucun broyage, dans de petits flacons où elles sont simplement mélangées au liquide conservateur.

Le vaccin n° 6 (huile) ainsi récolté le 26 avril, mélangé à un volume égal d'huile de palme, est cacheté, puis placé à la glacière sous le n° 11 ex.

Une seule expérience ne nous a pas paru suffisante : non seulement nous avons voulu la répéter, mais encore constater les résultats au cours de plusieurs inoculations successives.

Le vaccin n° 11 ex. a été conservé à la glacière pendant quatre mois et dix jours. Le 4 septembre, il est inoculé à la génisse n° 21 ex. La récolte, faite le 10 septembre, fournit un très beau vaccin. Celui-ci, récolté, est mélangé à un volume égal d'huile de palme et placé à la glacière sous le n° 21 ex.

Par cette première série d'expériences, nous constatons qu'un vaccin n° 6, récolté le 21 janvier, conservé en huile de palme, inoculé le 26 avril (trois mois) donne un très beau vaccin n° 11 ex. qui, lui-même conservé en huile de palme, inoculé le 4 septembre (quatre mois et dix jours) donne un très beau vaccin n° 21 ex.

Trois autres séries d'expériences ont été effectuées selon le même mode. En voici les résultats :

Deuxième série d'expériences. — Un vaccin n° 7, récolté le 29 janvier 1918, conservé en huile de palme, inoculé à la génisse le 27 avril (délai trois mois) fournit un beau vaccin n° 12 ex. qui, lui-même, conservé en huile de palme, inoculé le 4 septembre (quatre mois) fournit un très beau vaccin n° 22 ex.

Troisième série d'expériences. — Un vaccin n° 8, récolté le 30 janvier 1918, conservé en huile de palme, inoculé à la génisse le 14 mai (trois mois et demi) donne un bon vaccin

n° 14 ex. qui, lui-même, conservé en huile de palme, inoculé le 6 septembre (trois mois et demi) fournit un très beau vaccin n° 23 ex.

Quatrième série d'expériences. — Un vaccin n° 9, récolté le 31 janvier 1918, conservé en huile de palme, inoculé à la génisse le 28 mai (presque quatre mois) donne un vaccin de toute beauté n° 15 ex. qui, lui-même, conservé en huile de palme, inoculé le 6 septembre (trois mois) donne un beau vaccin n° 24 ex.

Ces expériences se trouvent résumées dans le tableau ci-joint.

TABLEAU-RÉSUMÉ

Temps successifs	Première série	Deuxième série	Troisième série	Quatrième série
Récolte.	21 janvier 1918	29 janvier 1918	30 janvier 1918	31 janvier 1918
Expérience	Vaccin n° 6 placé en huile de palme	Vaccin n° 7 placé en huile de palme	Vaccin n° 8 placé en huile de palme	Vaccin n° 9 placé en huile de palme
Conservation . . .	Trois mois	Trois mois	Trois mois 1/2	Quatre mois
Nouvelle inoculation	26 avril	27 avril	14 mai	28 mai
Récolte.	2 mai	2 mai	20 mai	3 juin
Résultats	Très beau vaccin n° 11 ex.	Beau vaccin n° 12 ex.	Bon vaccin n° 14 ex.	Vaccin superbe n° 15 ex.
Expérience	Vaccin n° 11 ex. placé en huile de palme	Vaccin n° 12 ex. placé en huile de palme	Vaccin n° 14 ex. placé en huile de palme	Vaccin n° 15 ex. placé en huile de palme
Conservation . . .	Quatre mois et 10 jours	Quatre mois	Trois mois 1/2	Trois mois
Nouvelle inoculation	4 septembre	4 septembre	6 septembre	6 septembre
Récolte.	10 septembre	10 septembre	12 septembre	12 septembre
Résultats	Très beau vaccin n° 21 ex.	Très beau vaccin n° 22 ex.	Beau vaccin n° 23 ex.	Beau vaccin n° 24 ex.

Les circonstances nous ont entièrement empêché de continuer plus loin ces expériences.

Néanmoins, étant donné que ce travail porte sur quatre séries d'expériences, sur une durée totale de neuf mois, nous croyons pouvoir formuler les conclusions suivantes :

1° Le vaccin antivariolique peut être conservé en huile de palme, dans de bonnes conditions, pendant trois et quatre mois.

2° Le vaccin, conservé en huile de palme, inoculé à la génisse, fournit, d'une manière constante, de bonnes récoltes.

3° Soit par manque de glycérine, soit par raison d'économie, l'huile de palme peut être substituée à la glycérine dans la conservation du vaccin.

4° La conservation du vaccin en huile de palme constitue un bon procédé, particulièrement facile et pratique en Afrique Occidentale Française.

Mémoires

Une Epidémie de Fièvre jaune au Libéria,

Par G. BOUET.

Chargé d'affaires et Consul de France au Libéria.

Le Libéria a été jusqu'ici considéré comme indemne de fièvre jaune. Cette opinion, purement gratuite, émise par les Libériens eux-mêmes alors qu'aucun contrôle médical autorisé ne lui a pour ainsi dire jamais été opposé, vient d'être brutalement démentie par les faits.

Dans la dernière semaine de mai (25 mai 1925) mourait en quatre jours, à Monrovia, capitale du Libéria, le caissier de la Compagnie de navigation anglaise ELDER DEMPSTER.

Le diagnostic porté à la connaissance du public et posé par le médecin allemand qui avait soigné le malade fut le suivant : *Cerebral malaria*.

D'après les rumeurs circulant en ville et que confirma par la suite l'Agent de la Compagnie ELDER lui-même, les symptômes furent les suivants : très violents maux de tête, température élevée les trois premiers jours, que ne fit pas baisser la quinine. Le quatrième jour, la fièvre tomba et le malade, un moment seul, se leva, vomit sur le plancher de sa chambre une matière qui fut comparée à du sang noir, puis mourut quelques minutes après.

Au dire des personnes qui virent ensuite le cadavre, la teinte des téguments était jaune violacé avec des taches plus foncées.

Ces précisions, qui ne venaient pas d'une autorité médicale, ne me furent données que rétrospectivement, après la mort d'un autre malade que j'ai pu suivre et dont je vais relater l'observation.

Le 15 juillet au matin, j'étais appelé par un mot du caissier de la Bank of British West Africa, près du Directeur M. G..., dont j'étais le médecin. A vrai dire, depuis plusieurs années que je connaissais M. G... il n'avait jamais été malade. D'une santé parfaite, sans tares médicales, très sobre, prenant avec ponctualité une dose journalière de 5 grains de quinine (0,32 cg.), le Directeur de la Banque était le prototype du colonial qui croit aveuglément aux données d'hygiène tropicale qu'il a acquises au cours de ses séjours coloniaux et suit religieusement les conseils médicaux.

J'avais vu M. G... la veille, au Consulat de France, à l'occasion de notre Fête Nationale, et il ne m'avait pas paru malade.

Quelques personnes m'ont dit depuis qu'il s'était, ce jour-là, plaint dans la soirée de maux de tête.

A mon arrivée près du malade, je le trouvais avec la face vultueuse, congestionnée, la langue saburrale, rouge sur les bords, se plaignant de violents maux de tête, et d'une douleur persistante au niveau des reins. Les urines peu abondantes que je vis alors, et qui provenaient de la nuit précédente, étaient de couleur ambrée. Un examen rapide dans la matinée décéla la présence d'albumine (2 g.). Le malade prenant chaque jour très régulièrement de la quinine préventive, un examen du sang restait négatif.

A tout hasard cependant je fis une injection de 1 g. de chlorhydrate de quinine. L'administration de quelques cachets d'aspirine et d'antipyrine dans la journée n'arriva pas à faire disparaître les maux de tête. Le soir, la température du malade que j'avais prise le matin, était restée stationnaire et le thermomètre marquait 39°3.

Le lendemain j'administrai une limonade purgative dont le malade rejeta une partie mais qui eut cependant un certain effet. Les urines étaient toujours peu abondantes, de couleur acajou, et renfermaient de l'albumine (2 g.). La température n'avait pas varié depuis la veille, toujours à 39°3. Elle se maintint toute la journée entre 39°3 et 39°5. Etat général mauvais, maux de tête et douleurs au niveau des reins, aussi violents que la veille. Coloration de la peau normale. Médication symptomatique sans aucun effet.

Le troisième jour même état, mais, depuis le matin, un nouveau symptôme vint s'ajouter aux autres : anurie complète qui persista jusqu'à la mort.

J'essayai, sans succès, quelques diurétiques et une tisane au *Cassia occidentalis* (Abouandémé et Bantamaré du Dahomey et du Sénégal, dont les heureux effets, comme diurétiques, ont été jadis mis en lumière par le médecin inspecteur Gouzien) Pas de vomissements au cours de la journée. Température entre 39°3 et 39°5 toute la journée.

Le quatrième jour au matin, la fièvre était tombée à 36°8 et le malade, très déprimé, présentait une coloration généralisée des téguments d'un jaune citron très accusé avec de petites taches plus foncées, cuivrées, de la dimension d'une lentille (suffusions sanguines), les sclérotiques étaient jaune soufre.

Je portai immédiatement le diagnostic de fièvre jaune.

Je n'ignorais pas la présence constante de tegomyias dans le voisinage de la Banque et d'une façon générale, dans toute la ville.

Le malade se trouvait mieux, plus de maux de tête ni de douleurs de reins, ressentant, au contraire, une sorte de soulagement, disait-il.

J'essayai à nouveau les diurétiques et des injections de sérum artificiel sans succès ; un lavement salé fut aussi inefficace.

L'anurie demeura complète.

Au cours de la journée les symptômes allèrent en s'aggravant, tremblement généralisé, température de plus en plus basse (36°2).

A 8 heures du soir je me trouvais auprès du malade, quand ce dernier, encore en pleine connaissance, se plaignit d'une violente douleur au creux de l'estomac qui se traduisit par un effort pour se soulever, effort suivi d'un abondant vomissement de matières noirâtres, marc de café.

Ces vomissements se répétèrent une seconde fois dans les mêmes conditions, en même temps qu'un abondant méloana était rejeté. A partir de

ce moment, le malade perdit connaissance et succomba à 11 h. 30. Pas d'autopsie.

L'immeuble de la Bank of British West Africa est situé dans la même rue que celui occupé par la Compagnie ELDER DEMPSTER et à environ 150 mètres de ce dernier. Le soir même du décès, je capturai quelques *Stegomyia* dans la chambre du malade, maintenu sous moustiquaire pendant toute sa maladie.

Pour achever l'historique de ce cas, je dois ajouter que M. G... fut parmi les Européens qui approchèrent le plus, au cours de sa maladie, le comptable de la Compagnie ELDER DEMPSTER dont j'ai parlé au début de cet article. Il fut présent, dans la chambre du décédé, au moment de sa mise en bière à laquelle il aida. Vers le quinzième jour après la mort du comptable il assista le Consul anglais et l'Agent de la Compagnie à l'occasion de l'inventaire des objets du défunt. Cette opération se fit dans la chambre du malade qui avait été tenue fermée depuis le décès.

Jusqu'au 27 juillet il n'y eut pas de nouveaux cas. A cette date, je fus appelé près d'un jeune Syrien âgé de 15 ans, né au Venezuela, et vivant depuis environ six ou sept ans à la Côte d'Afrique. La famille, composée du père, de la mère, et de cinq enfants, habite dans une maison qui est située dans la même rue et exactement en face de celle qu'occupe la Compagnie ELDER DEMPSTER.

L'enfant était malade depuis un jour, mais on ne m'avait pas fait appeler. Arrivé près du malade je constate que sa température est à 39°5, sa langue est saburrale, sa face congestionnée et déjà il a vomi des matières alimentaires mélangées de matières filantes noirâtres (pattes de mouches). Il se plaint de maux de tête. Je recommande de garder les urines et ordonne un purgatif. J'insiste pour qu'une moustiquaire soit immédiatement placée sur le lit.

Le 28 juillet, la température n'a pas changé, elle est à 39°5 à 9 h. du matin. Le malade présente toujours un état typhique très accusé. Malgré mes ordres, le purgatif n'a pas été donné, et je ne puis faire l'examen des urines qui n'ont pas été gardées. Il n'y a pas encore de moustiquaire sur le lit.

Par contre, je vois quelques vomissements qui ont été conservés et qui sont noirâtres. J'obtiens le soir une petite quantité d'urines qui sont rouge acajou. Elles renferment 1 g. par litre d'albumine.

Je pose le diagnostic de fièvre jaune.

Le 29 juillet, la température tombe brusquement à 36°5 et on me montre un verre ordinaire de sang rendu par le nez. Dans la journée le malade a de fréquentes épistaxis et les urines sont plus abondantes; elles renferment 1 g. d'albumine par litre.

Dans l'après-midi on me présente le second fils, né au Venezuela (12 ans environ) qui est couché avec 39° de température. Faciès vultueux, abattement, langue sale à bords rouges, maux de tête violents, douleurs au niveau des reins.

Le 30 juillet, le premier enfant malade présente une teinte subictérique accusée. La température est à 35°5. Les épistaxis continuent avec abon-

dance au cours de la journée. Les urines sont d'une teinte acajou avec reflets d'urobiline et renferment 0 g. 50 d'albumine. Le second enfant qui a pris un léger purgatif n'a que 37°5, mais son état, nettement typhique, me fait toujours pencher pour le diagnostic de *fièvre jaune*.

Le 31 juillet, le premier enfant présente une coloration moins jaunâtre de la peau, mais comme il est de teint très bronzé, il est difficile de se rendre compte de la réelle couleur de sa peau. Les sclérotiques sont nettement jaunes. Il a toujours d'abondantes épistaxis mais la température est normale.

Le second enfant dont la température est de 39° a eu deux ou trois selles franchement dysentériques (crachat rectal). Je lui fais une injection de 0 g. 04 d'émétine.

Le même jour je suis appelé par l'Agent d'une Compagnie minière, dont la maison se trouve dans la même rue, à cinquante mètres de la précédente, et l'on me présente un boy nègre de race « bassa » qui a la fièvre depuis la nuit précédente et présente un état typhique très accentué. Il a 39°5. Langue blanche bordée d'un liseré rouge, maux de reins et de tête très accusés. Je lui fais à tout hasard une injection de quinine de 1 g.

Le 1^{er} août mes malades sont dans la situation suivante :

Le premier enfant syrien n'a pas eu d'épistaxis depuis la veille, sa langue est meilleure. Sa température est normale. Il a faim. Je le fais alimenter très légèrement.

Le second enfant syrien a 39° et je lui fais une deuxième injection d'émétine (0 g. 04); albumine dans les urines.

Le boy « bassa » a toujours 39°. Je lui injecte encore 0 g. 50 de quinine. Son état typhique persiste. Il a pris un purgatif salin.

Le soir un troisième enfant syrien (une fille de 6 ans) sœur des deux autres enfants, née à Sierra-Leone est au lit. On lui a mis des compresses d'eau glacée sur la tête car elle se plaint de maux de tête. Sa température est à 39°. Etat typhique prononcé, prostration. Impossible de voir la langue. A tout hasard je fais une injection de 0,25 de quinine et ordonne un purgatif salin.

Le 2 août, la situation est là suivante :

Le premier enfant syrien est entré en convalescence.

Le second a 39°4 le matin, mais n'a pas eu de selles depuis la veille. La langue est blanche, saburrale, bordée de rouge. Il se plaint constamment de la tête et des reins, 1 g. d'albumine dans les urines.

La petite fille syrienne a 39°. Elle est très abattue, ne cause pas. Je ne puis avoir ni urines, ni selles au cours de la journée.

J'ai, enfin, pu obtenir que mes deux derniers malades soient mis sous moustiquaire mais comment sont-elles bordées au lit dès que je ne suis plus là ?

Le boy « bassa » a 39° et est très abattu. Il a des saignements des gencives et je pose le diagnostic de *fièvre jaune*, après examen de l'urine qui renferme 2 g. d'albumine.

Le 3 août, l'état de mes malades se caractérise ainsi :

Le premier enfant syrien, malgré ma défense absolue, est descendu pour aider son père dans son échoppe de commerçant situé dans le bas quartier de la ville, mais est obligé de remonter à leur maison d'habitation, pris de faiblesse.

Le second enfant syrien a 40° mais pas de selles dysentériques, l'état général est mauvais. Maux de tête et de reins. Il y a une légère teinte jaunâtre des sclérotiques.

La petite fille est très abattue et sa température reste toute la journée à 39°4. Coloration des téguments normale. Pas de vomissements.

Le boy « bassa » n'a plus de fièvre mais son état est toujours mauvais. Ses sclérotiques sont d'un jaune citron très marqué et cette coloration persistera pendant plus de trois semaines au cours d'une convalescence qui sera très lente.

Le 4 août, le deuxième enfant syrien n'a plus de fièvre et est mieux. Il n'a pas eu de vomissements.

Par contre l'état de la petite fille s'est aggravé. Vers 8 h du matin elle a des vomissements noirâtres et du méléna, la teinte des téguments est nettement jaune citron, les sclérotiques sont également jaunes. Elle perd connaissance vers 9 h. 1/2 et succombe à 10 h. 1/2.

Le 5 août, l'état du second enfant syrien est le même que la veille, la température est à 37°. Il est encore très abattu et refuse de manger.

Le 6 août, le second enfant syrien présente des troubles cérébraux légers. Il cause avec volubilité et sans suite dans les idées. Cet état persistera cinq ou six jours avec alternatives de quelques selles dysentériques jugulées par l'émétine, puis tout rentrera dans l'ordre et la convalescence s'établira.

J'ai posé pour ce cas le diagnostic de *fièvre jaune légère* avec complication de dysenterie amibienne.

Le 7 août, dans l'après-midi je trouve la mère des enfants syriens au lit avec une température dépassant légèrement 39°. La malade a été prise hier 6 août à midi, d'un fort mal de tête, et de courbature générale. D'après le mari, la température prise par lui régulièrement et plusieurs fois dans la journée d'hier a oscillé entre 39°6 et 39°. Au moment de mon examen elle est à 39°6. Les urines ont été jetées. Elles étaient couleur acajou, me dit-on.

L'état général de la malade est mauvais. Elle se plaint des reins et de la tête et la langue est saburrale, rouge sur les bords. Médication symptomatique.

Le 8 août, la malade a 39°8 au matin. La face est vultueuse, congestionnée. La langue a l'aspect typhique. Les urines renferment une forte proportion d'albumine. Elles sont acajou, assez abondantes. Toujours violents maux de tête et de reins, abattement profond. *Je pose le diagnostic de fièvre jaune très grave.*

Sans perdre de temps, je songe à me servir du sérum du fils aîné dont les propriétés curatives me donneront peut être un résultat chez la mère. Je retire environ 75 cm³ de sang et, après centrifugation, j'injecte le sérum obtenu soit 30 à 35 cm³. Nous ne sommes qu'au deuxième jour et le sérum pourra peut être agir.

Le 9 août, la température de la malade est 38°9. Il n'est pas possible de prévoir qu'elle va être l'issue de la maladie. Symptômes les mêmes qu'hier, peut être moins accusés. Les urines renferment 2 g. d'albumine. Le soir la température est à 38°6.

Le 10 août, la malade présente une teinte subictérique et les sclérotiques sont d'un beau jaune. La face est vultueuse et la température se maintient toute la journée entre 38°4 et finalement tombe à 37°. La langue est saburrale. Il y a de la trémulation des muscles de la face, état typhique toujours très accusé.

Le 11 août, la malade n'a que 37°. Elle est dans un état de prostration très marqué. Au cours de la journée, elle urine sous elle, mais, ni hier, ni aujourd'hui, il n'y a eu de vomissements. La teinte des téguments est très jaune, urines albumineuses.

Le 12 août, même état de prostration avec cependant un mieux général

accusé. La température est à 36°3. Urine avec beaucoup moins d'albumine mais teinte d'urobiline.

Le 13 août, dépression toujours profonde. La température à 37°3 le matin monte à 38°9 le soir sans raison apparente, à moins qu'on ait voulu alimenter la malade à mon insu.

Le 14 août, la fièvre retombe à 37°4. La teinte jaune s'accroît de plus en plus mais je considère la malade comme hors de danger, à moins de complications imprévues.

Les 15 et 16 août, le mieux persiste. Pas d'albumine dans les urines, quelques épistaxis au cours de ces deux jours.

Le 17 août, nombreuses suffusions sanguines de couleur cuivrée qui ne disparaissent que le 20. Il y a par contre des troubles cérébraux.

La malade divague pendant deux ou trois jours puis tout rentre dans l'ordre et je puis la considérer comme convalescente, malgré un état général encore très précaire.

Telles sont, brièvement résumées, les observations des six cas de fièvre jaune que j'ai pu personnellement suivre, et dont deux se sont terminés fatalement. Ils ne laissent aucun doute dans mon esprit sur l'existence du typhus amaril au Libéria. C'est une maladie qui m'est familière et dont j'ai vu, au cours de ma carrière, de nombreux cas.

Deux nouveaux cas, dont l'un suivi par le médecin allemand, ont été ultérieurement encore diagnostiqués. Le premier le 12 septembre par moi-même, chez une femme d'origine américaine vivant au Libéria depuis vingt-cinq ans, morte au quatrième jour et le second chez le Consul Général allemand, qui est mort le 20 septembre, au troisième jour de la maladie, et près duquel je fus appelé en consultation après l'apparition des premiers vomissements noirs. Il convient d'ajouter que ce dernier malade avait reçu préventivement deux injections (la dernière le 5 septembre) de vaccin NOGUCHI envoyé de Lagos par l'Institut ROCKEFELLER.

*
**

Selon mon opinion, l'endémicité du typhus amaril au Libéria est très ancienne.

Le Libéria a cependant été jusqu'ici considéré comme indemne de cette affection, mais cette opinion, émise par les Libériens eux-mêmes, ne résiste pas à l'examen des faits. Des enquêtes auxquelles je me suis livré, il m'apparaît nettement au contraire, que les Libériens connaissent depuis longtemps la maladie. D'après les renseignements que m'a personnellement fournis le Président actuel du Libéria M. KING, au cours d'intéressantes conversations privées, on connaît au Libéria deux formes d'une maladie dont les symptômes se superposent étroitement à ceux de la fièvre jaune. La « Yellow Jaundice » qui n'est pas mor-

telle, mais dont les atteintes sont toujours suivies d'une longue convalescence ; la « Black Jaundice », presque toujours mortelle et qui frappe de préférence les mulâtres, les individus ayant du sang blanc et dont la coloration de la peau est plus claire. « Avant la mort les malades deviennent jaunes, leur corps se recouvre de taches cuivrées, le dessous de leurs ongles devient violacé ; ils vomissent en général du sang très noirâtre. »

Telles sont les précisions que m'a données M. le Président King. Elles sont suffisamment explicites et éclairent singulièrement les faits.

Dès mon arrivée au Libéria, en 1918, j'avais constaté l'existence du *Stegomyia* (*Aedes argenteus*) dans la ville de Monrovia, où toutes les conditions sont requises pour son développement. Pour le noir, la civilisation, telle qu'il l'entend, s'accompagne d'une consommation de plus en plus grande des produits européens sous forme de conserves de toutes sortes. L'amoncellement des boîtes vides aux abords des habitations est considérée comme une marque de richesse !

A cette époque, les pouvoirs administratifs dont jouissait le médecin français, pouvoirs que lui conféraient ses fonctions d'Inspecteur Général de l'Hygiène du Gouvernement libérien, permettaient, dans une certaine limite, la mise en application des mesures antilarvaires.

Mais pour qui sait les difficultés de toutes sortes auxquelles se heurte le médecin chargé des services d'hygiène dans les colonies aussi bien françaises qu'étrangères, il est facile de concevoir que l'application des mêmes mesures doit paraître non seulement vexatoire, mais être considérée, par le libre citoyen de la République noire, comme un réel attentat à sa liberté. Notre médecin n'avait jamais pu appliquer intégralement les principes de la lutte antilarvaire et son rôle fut plutôt celui d'un conseiller dont l'activité dépassait rarement le seuil des salles des commissions sanitaires. Il est vrai que jusqu'à l'épidémie que je viens de relater, la fièvre jaune fut considérée comme inexistante au Libéria. Notre médecin n'eut donc pas à prendre des mesures rigoureuses dont aujourd'hui la nécessité s'impose.

Mais actuellement la situation est changée. La direction sanitaire du Libéria est depuis 1920 passée entre les mains d'un médecin noir d'origine américaine qui n'a sur les endémies tropicales que des idées livresques et non l'expérience d'un médecin colonial, d'un hygiéniste rompu à la lutte antilarvaire.

Cependant je dois dire que le Président du Libéria, soucieux du bon renom sanitaire de son pays, a, dès les premiers cas de fièvre jaune, fait réunir une commission sanitaire dont je faisais

partie. Si les vœux émis par la commission étaient des plus simples à réaliser avec des équipes bien commandées, leur exécution n'a malheureusement pas été poursuivie avec la persévérance et la ténacité qui seules peuvent réussir à mener à bien une tâche aussi difficile, dans un pays où les notions d'hygiène tropicales n'ont point définitivement acquis droit de cité.

Il me restait personnellement à protéger les Européens, dont j'étais le médecin, contre la possibilité de nouvelles infections.

J'ordonnai aux deux Européens qui habitaient la Banque d'en quitter les bureaux avant 5 heures du soir et d'aller coucher dans un quartier de la ville indemne. Je fis évacuer par les Européens la maison de la Compagnie minière où un boy « bassa » avait eu la fièvre jaune. Les occupants de l'immeuble de la Compagnie ELDER DEMPSTER quittèrent également la nuit la maison de l'Agence.

Il ne fallait pas songer à faire ce que fit à Bamako mon ami le Docteur BOUFFARD lors d'une épidémie de fièvre jaune et à faire camper en dehors de la ville tous les Européens. Il pleut presque continuellement au Libéria pendant les mois d'hivernage et le procédé eut été inapplicable.

Je procédai à la désinfection des locaux à l'aide du procédé que ROUBAUD et moi-même avions expérimenté en 1912 au Sénégal par les vapeurs de crésyl.

Je fis en même temps procéder à un nettoyage complet des cours et des jardins attenants aux maisons contaminées. Des centaines de boîtes de conserves furent enfouies. Je trouvai des larves de *Stegomyia* à peu près dans tous les points de la ville où je pus faire procéder moi-même au nettoyage des cours.

Le reste incombait au « Sanitation Department » de la ville de Monrovia, organisme entièrement sous la direction des autorités libériennes et à l'heure où j'écris ces lignes tout n'a pas encore été fait...

M. GOUZIEN. — La note intéressante de M. BOUET confirme l'hypothèse, émise depuis longtemps, de l'existence, en Libéria, d'un foyer permanent d'endémicité amarile. Si ce foyer ne s'est point révélé plus tôt, cela tient, sans doute, à ce qu'il ne fût pas alimenté, comme ceux du Sénégal et du Soudan, par exemple, par les apports périodiques de sujets neufs et réceptifs, fournis surtout, au siècle dernier, par les détachements militaires de relève, au moment des colonnes expéditionnaires. Mais le mal couve, et d'autant plus librement qu'il est insuffisamment surveillé et que les mesures antilarvaires sont peu ou point appliquées dans cet Etat indépendant.

Au demeurant, la petite éclosion amarile de Monrovia s'est

chiffrée, de mai à septembre 1925, par 9 cas, 4 chez des Européens, 4 chez des Syriens, 1 chez un noir, dont 5 décès, 4 Européens et 1 Syrien, tous les cas s'étant produits sur un rayon n'excédant pas 150 mètres, nouvelle preuve du peu de tendance des *Stegomyia* à s'écarter de leurs gîtes et de la facilité de leur destruction sur place.

Il est intéressant également de souligner, à ce propos, la réceptivité toute spéciale des Syriens au virus amaril; nombre d'entre eux furent victimes des épidémies sénégalaises, et il en fut de même des Chinois employés à la construction du chemin de fer de Kayes à Bafoulabé.

Mais si les races blanches ou peu colorées sont particulièrement sensibles à cet égard, les races noires sont loin d'être réfractaires à la fièvre jaune : le cas typique que nous signale BOUET en est une preuve. Pendant l'épidémie amarile dont j'ai été témoin moi-même au Soudan, en 1906, j'ai pu établir qu'au moment où la fièvre jaune frappait le plus sévèrement les Européens (36 cas dont 25 décès), il existait une mortalité anormale dans certains milieux indigènes, surtout parmi la population infantile : il s'agissait d'une affection mal définie, mais rappelant, par quelques traits, la fièvre jaune. STÉVENEL a fait une observation analogue, en 1922, dans des groupements indigènes de la Haute Côte d'Ivoire, alors que Grand Bassam était le siège d'une petite poussée amarile chez les Européens.

Sans doute, la fièvre jaune est, en général, d'un pronostic moins grave chez les noirs, qui semblent immunisés, dès l'enfance, contre l'infection. Néanmoins, de tels faits méritent de retenir l'attention et permettent d'expliquer la permanence de l'endémicité, dans certaines régions, par l'entretien du virus amaril en milieu autochtone.

En ce qui concerne le foyer libérien, il constitue, par son défaut de surveillance, un danger constant pour notre colonie voisine, de la Côte d'Ivoire, déjà menacée, à l'Est, de l'importation du fléau : la petite explosion amarile de 1922, à Grand-Bassam, semble bien, en effet, avoir tiré son origine de la Côte d'Or anglaise (Gold Coast), foyer avéré permanent d'amarilisme.

Ces constatations démontrent une fois de plus l'urgente nécessité de mettre en pratique ces « accords sanitaires particuliers » entre pays limitrophes ou en relations courantes, qui sont expressément recommandés dans la Convention Sanitaire Internationale de 1912. La création projetée, à Dakar, d'un Bureau international d'informations sanitaires, pour les divers pays de l'Ouest Africain, analogue à celui qui fonctionne, depuis l'an dernier, à Singapour, pour les pays d'Extrême-Orient, permettrait sans doute de réaliser ce desideratum.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 4 OCTOBRE 1925

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

Le Docteur GONTIER, élu Vice-Président à la dernière séance, adresse ses remerciements à la Société.

Ctenocephalus canis parasite du mouton,

Par G. CURASSON.

Il est communément admis que, si les différentes variétés de puces attaquent les animaux domestiques, le mouton est épargné. Dans deux communications à la *Société de Pathologie exotique* (1), DELANOË attire l'attention sur la propriété pulicide de la toison des moutons ; pour lui, le suint, en imprégnant les trachées respiratoires, asphyxie les parasites et peut-être aussi a-t-il une action toxique particulière. Il en résulterait pour la puce une répugnance telle qu'elle fuit le mouton, sur lequel on ne la rencontre jamais. Cette répugnance n'est cependant pas absolue puisque dans sa deuxième note DELANOË, utilisant le pouvoir pulicide de la toison du mouton, explique qu'il a pu désinsectiser des locaux infestés de puces en y plaçant, après les avoir laissés vides quelques jours, des moutons sur lesquels les puces affamées se jetaient et mouraient.

Pour une raison ou pour une autre, il est certain que le mou-

(1) P. DELANOË. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1922, p. 416 et 1923, p. 96.

ton héberge très exceptionnellement de ces parasites ; je n'en ai pas trouvé mention dans notre littérature professionnelle. C'est pourquoi il m'a paru intéressant de citer le cas exceptionnel des moutons à laine de la bergerie d'El-Oualadji, qui sont fréquemment et quelquefois dangereusement parasités, comme tous ceux de la région du Macina.

La puce en question est *Ctenocephalus canis*. On la rencontre en saison froide (novembre, décembre et janvier), époque à laquelle elle envahit littéralement certaines divisions de la bergerie. Les jeunes animaux surtout sont attaqués, la partie inférieure des membres qui est dépourvue de laine est littéralement couverte de parasites ; ceux-ci diminuent à mesure qu'on se rapproche des régions couvertes de laine. Chez les agneaux indigènes, dont la toison est très ouverte, la laine peu vrillée, les puces se déplacent assez facilement sur les différentes parties du corps. Sur les métis obtenus par croisement avec les algériens ou des mérinos sud-africains, dont la toison est plus serrée et la laine plus vrillée et plus fine, elles atteignent plus rarement le dos. Enfin, sur les mérinos algériens ou sud-africains elles se cantonnent sur les extrémités inférieures des pattes. Les laines de ces différentes variétés de mouton ont une richesse en suint très variable : la laine indigène, au dégraisage, perd toujours moins de 5 o/o tandis que la laine mérinos perd 30 à 40 o/o. Je pense que la différence d'infestation ne tient pas plus à cela qu'à la difficulté qu'éprouvent les puces à se déplacer dans les toisons serrées.

Les agneaux parasités souffrent moins de la perte de sang que provoquent les puces que du prurit permanent qui leur est dû ; les jeunes animaux se grattent, se mordent jusqu'au sang, se frottent contre les murs ; le prurit est surtout violent la nuit, pendant laquelle les animaux ne dorment pas.

Si on n'intervient pas rapidement, l'amaigrissement vient assez vite, et l'état de moindre résistance qu'il crée fait des moutons parasités les victimes préférées de la distomatose et de la strongylose gastro-intestinale. Il n'est pas rare non plus que de jeunes agneaux meurent du seul fait des puces, succombant à la misère physiologique qu'amènent l'insomnie et l'agitation perpétuelle.

Contribution au diagnostic précoce de la lèpre par les Rayons X,

Par G. HUDELLET et G. MOREAU.

Nous avons eu l'occasion d'examiner dernièrement un malade lépreux dont l'observation clinique n'offre rien de très particulier, mais qui nous a permis de faire des constatations intéressantes à l'examen radiographique du squelette des mains.

C'était un Ouolof âgé de 25 ans, né à Fatick, venu consulter l'un de nous pour tuméfaction de la face. Deux mois auparavant environ, il avait ressenti des picotements dans la partie gauche de la figure, la peau se tuméfiait peu à peu, en même temps qu'apparaissait au même niveau de la dépigmentation. Puis les douleurs cessèrent sans que la tuméfaction et la décoloration des téguments disparaissent. A l'examen, nous avons constaté de l'épaississement irrégulier de la peau de toute la moitié gauche de la face, depuis le menton jusqu'au front; la lèvre supérieure était très déformée, œdématiée. La dépigmentation existait par plaques, s'étendant au niveau de la partie moyenne du front, où on ne constatait cependant pas de tuméfaction; ces taches avaient l'aspect cuivré. Alors que la sensibilité était normale, en dehors des zones malades, on trouvait à la face: sensibilité à la piqure très obtuse; sensibilité à la chaleur bien diminuée avec retard de la perception. Le cubital était gros, avec des nodosités sur son trajet accessible à la palpation. Léger coryza chronique. Épilation spontanée des cils et de la queue du sourcil, un peu de conjonctivite du côté malade.

Nous avons alors recherché quel était l'état du squelette des extrémités de ce malade, lépreux cliniquement certain, porteur d'une lésion de la face. Chacun sait que dans la lèpre se produit une décalcification des os, en particulier des extrémités des membres, allant jusqu'à la résorption osseuse et à l'atrophie consécutive des doigts et orteils; l'un de nous en a communiqué ici-même, en 1922, quelques clichés radiographiques typiques. La radiographie de main que nous vous apportons aujourd'hui (fig. 1) vous montre que cette décalcification est très précoce, puisqu'on la voit chez notre malade qui n'avait encore aucune lésion des doigts cliniquement décelable, et seulement des lépromes de la face ayant évolué très récemment puisque le début

apparent de cette lèpre remontait à deux mois. Comme élément de comparaison nous avons placé, à côté de la main de notre lépreux, une main de sujet sain radiographiée dans des conditions identiques (fig. 2). On remarque de suite que le squelette de la main du lépreux, quoiqu'ayant des os notablement plus volumineux que la main du témoin est d'aspect général beaucoup plus clair, ce qui indique une moins grande densité des sels calcaires, lesquels contribuent surtout à donner aux os leur opacité aux Rayons X. Mais si l'on pousse l'examen sur les détails, on note :

1° La transparence des épiphyses, le tissu spongieux y montre des aréoles plus vastes, séparées par des travées osseuses plus minces, aspect que l'on trouve à son maximum aux extrémités distales des 3^e phalanges.

2° Dans le tissu osseux compact des diaphyses des phalanges, la présence de longs filaments noirâtres, dessinant parfois un lavis à larges mailles, qui indiquent la persistance de la calcification de certaines travées osseuses, lesquelles tranchent sur le reste du tissu osseux qui a perdu partiellement ses sels calcaires.

3° La présence en certains points de petites plages blanchâtres, ordinairement en forme de petites surfaces ovalaires, de 2 à 3 mm. suivant la grande dimension, indiquant que la décalcification est là plus avancée : une de ces zones est bien visible à l'extrémité distale de la diaphyse de la première phalange du deuxième doigt.

L'aspect radiologique de ces lésions osseuses n'est évidemment pas encore au stade absolument caractéristique de la lèpre. Ces lésions ne sont chez notre malade qu'au stade de décalcification de début. Elles n'en sont pas moins nettes, et du fait qu'elles se montrent précocement dans une affection qui est d'autant plus délicate à déceler qu'elle évolue parfois sournoisement, nous estimons que cet aspect radiologique de la main apporte un élément de diagnostic important en faveur de la lèpre.

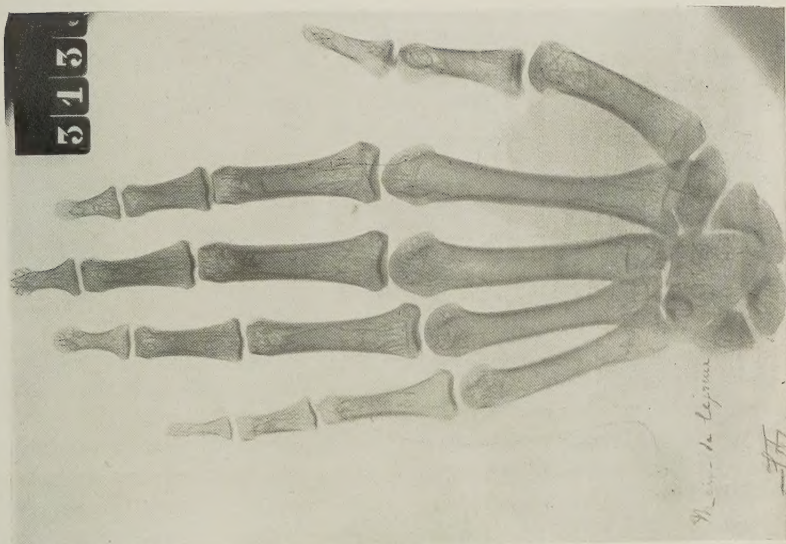


Fig. 1. — Main de Lèpreux.

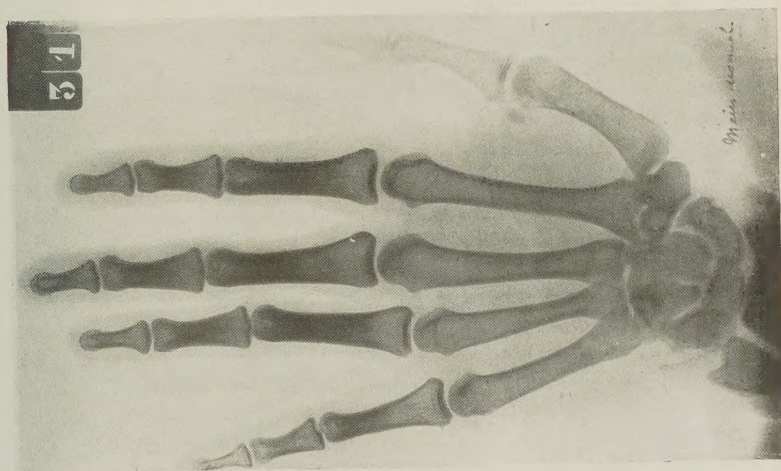


Fig. 2. — Main normale.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

- American Journal of Tropical Medicine*, t. V, f. 5, sept. 1925.
Anales de la Facultad de Medicina (Lima), t. VIII, f. 1-2-3.
Archiv für Schiffs- und Tropen Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXIX, f. 11, novembre 1925.
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, t. III, f. 2, 1925.
Arquivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana, t. V, f. 3, 1924.
Boletin de los Hospitales, t. XVII, f. 2, janv. 1925.
Boletin del Instituto de Clinica Quirurgica, t. I, f. 4, mai 1925.
Bulletin Economique de l'Indochine, Renseignements du mois de juin 1925.
Calcutta Medical Journal, t. XX, f. 1 et 2, juillet et août 1925.
China Medical Journal, t. XXXIX, f. 9, septembre 1925.
Giornale di Clinica Medica, t. VI, f. 12, 13, 14; août-sept.-oct. 1925.
Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLV, f. 5, novembre 1925.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVIII, f. 20, 15 octobre 1925.
Kenya Medical Journal, t. II, f. 6, 7; sept.-oct. 1925.
Laboratorio Clinico, t. V, f. 28, juin-juillet 1925.
Medical Journal of the Medical Association of Siam, t. VIII, f. 1, avril 1925.
Pediatria (Archivio), t. I, f. 1, 1925.
Pediatria (Rivista), t. XXXIII, f. 20, 21; 15 oct., 1^{er} nov. 1925.
Philippine Journal of Science, t. XXVII, f. 4, août 1925, et t. XXVIII, f. 1, septembre 1925.
Raggi Ultravioletti, t. I, f. 4, 7, 8; avril, juillet, août 1925.
Review of Applied Entomology, Séries A et B, t. XIII, f. 10, octobre 1925.
Revista de medicina y Cirugia (Caracas), nos 84 et 85, mars et avril 1925.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXIII, f. 9, sept. 1925.

Revista Zootécnica, t. XII, f. 141, 142, 143 ; juin, juillet, août 1925.

Revue de Chimiothérapie, n^{os} 3 et 4, mai-août 1925.

Revue Franco-Russe de Médecine et de Biologie, n^{os} 4 et 5, juin-septembre 1925.

Revue de pathologie Comparée, n^{os} 286 et 287 ; 5 et 20 octobre 1925.

Strasbourg Medical, t. II, f. 19, 5 octobre 1925.

Transactions of the Royal Society of Tropical and Hygiene, t. XIX, f. 3, 18 juin 1925.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXII, f. 10 ; octobre 1925.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.